Nr. 46 14. listopada 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Roman RENCKI. Lwów.

O leczeniu gruźlicy płuc przetworami złota *).

Z Kliniki chorób wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman Rencki.

Zapobiegawcze leczenie gruźlicy a w szczególności gruźlicy płuc — stanowi dziś najpoważniejszy czynnik w zwalczaniu tej tak bardzo rozpowszechnionej choroby zakaźnej, która dziesiątkując ludzkość, porywa rok rocznie tak wielkie ofiary. To też od dawien dawna leczenie zapobiegawcze stanowiło troskę najtęższych umysłów lekarskich, a zdwoiła się praca z chwilą odkrycia prątka gruźliczego i bliższego poznania jego biologicznych własności. W walce tej wzięły udział nietylko poszczególne jednostki i stowarzyszenia gruźlicze, ale stanęły do niej i władze państwowe. Nie dał na się długo czekać dodatni wynik tych usiłowań, a był on tem wydatniejszy, im energiczniej i dokładniej przeprowadzone zostały wszystkie higjeną wskazane przepisy, które zapobiegać miały rozszerzeniu się prątka gruźliczego, a zmierzały do poprawy warunków bytu ludzkości i podniesienia jej odporności. Statystyki lat ostatnich — za wyjątkiem okresu światowej wojny — wykazują powolne, ale wyraźne zmniejszanie się śmiertelności z powodu gruźlicy w krajach zachodnio-europejskich, zwłaszcza w Anglji i Niemczech, a także i w Skandynawji, a nawet i u nas w Polsce pod tym względem zauważyć się daje pewna poprawa. Zasługa to naszych stowarzyszeń przeciwgruźliczych i celowo zapoczątkowanej akcji rządowej. Zjazdy przeciwgruźlicze są widomym znakiem tej gorączkowej pracy w walce z gruźlicą, a rzut oka na program prac naszego Zjazdu napawa nas nadzieją, że w walce tej nie pozostaniemy w tyle poza innymi narodami, a wyniki dotychczasowych zabiegów powinne być bodźcem do dalszej wytężonej i celowo przemyślanej pracy.

Do środków walki zapobiegawczej z gruźlicą zaliczyć musimy i całe lecznictwo stosowane w gruźlicy. Niejednokrotnie racjonalnem leczeniem wpłynąć możemy na korzystny przebieg choroby, osiągnąć nawet zupełne wyleczenie, a temsamem uczynić osobnika dotkniętego gruźlicą nieszkodliwym dla swego otoczenia.

Nie mam zadania przedstawić dzisiaj całokształtu leczenia i podać środków stosowanych w leczeniu gruźlicy płuc. Są one liczne i różnorodne, a nie podobna je wszystkie nawet wyliczyć. Wiele z nich, które uchodziły dawniej za środki specyficzne przeszło do historji, niektóre przetrwały dotąd, jak: kreozot i jego przetwory, ichtjol, terpeny, arsen, jod; cieszą się ostatnio powodzeniem przetwory krzemowe i wapna. Wspomnę o wiele stosowanym przed laty kwasie cynamonowym i jego soli sodowej — hetolu. Wyłoniła się niedawno silnie reklamowana francuska angiolimfa — a która na podstawie własnej obserwacji powinna co prędzej zniknąć z arsenału lekarskiego. Osobny dział swoistego leczenia stanowi leczenie tuberkuliną w rozmaitych odmianach (Kocha, Beranek'a Spengler'a, Friedmanna, Deyke-Much'a, Petruschky'ego, Mohra i i.) i surowicami (przeciwgruźliczemi Maragliano, Babes, Marmorek i i.). Mimo bogatego piśmiennictwa odnośnego, zawierającego korzystne wyniki lecznicze, dotąd sądu ostatecznego o ich wartości podać nie można — bo nie brak również licznych i poważnych spostrzeżeń, korzystnych wyników, osiąganych innemi metodami — czy to leczeniem ciałami proteinowemi, naświetlaniami promieniami Roentgena, lampą kwarcową, zabiegami operacyjnemi, czy wreszcie choćby samem leczeniem djetetyczno-klimatycznem. Ta wielka rozbieżność zapatrywań na istotną wartość leczniczą środków i sposobów leczniczych, stosowanych w gruźlicy płuc leży już w istocie samego procesu chorobowego, którego nietylko samo rozpoznanie jego początkowych okresów sprawia nieraz wiele trudności, ale także wyróżnienie i klasyfikowanie poszczególnych jego postaci — a rokowanie i przebieg dalszy ileż przynoszą nieraz niespodzianek. Wobec znanego i niejednokrotnie stwierdzonego samoleczenia się gruźlicy, osiągniętego nawet nieznaczną poprawą warunków bytu chorego, nie tak łatwo ocenić można skuteczność podawanego leku. A w tak przewlekłej, uporczywej i ciężkiej nieraz chorobie, jaką bywa gruźlica płuc, a której przebieg od tylu warunków i właściwości samego ustroju zależy, niepodobna się nawet doświadczonemu lekarzowi oprzeć pokusie spróbowania nowo ogłaszanego i zalecanego środka. Dziwić się zresztą nie można, wszak nowy środek — to nowa nadzieja dla nieuleczalnego chorego — powiedział Taine.

W ostatnich czasach wprowadzono do leczenia gruźlicy płuc drogą krwi preparaty miedzi, błękitu metylenowego oraz przetwory złota. Badania doświadczalne Finklera i pani Linden, które wykazały wybitne powinowactwo soli miedziowych i błękitu metylenowego do prątka gruźliczego i tkanki gruźliczej, nie zostały przez dalsze badania kliniczne potwierdzone, a nawet podnoszono niejednokrotnie ich szkodliwość dla ustroju.

Jeszcze większe zainteresowanie wzbudziło leczenie gruźlicy połączeniami złota, z których niektóre, o małej własności toksycznej, znalazły rychło zastosowanie. Do tych należą: kryzolgan, triphal i aurophos. Ostatnio w r. 1924 wprowadza Moellgaard z Kopenhagi nowe połączenie złota pod nazwą sanokryzyny, która okazuje jeszcze mniejsze działanie toksyczne dla ustroju zwierzęcego, a ma działać wybitnie niszcząco i specyficznie na prątek gruźliczy. Autor twierdzenie to poparł szeregiem badań doświadczalnych. Wiadomość ta wywołała wielkie poruszenie w świecie lekarskim, jakiego nie było od czasu, kiedy R. Koch ogłosił swą tuberkulinę. Zaczęli się zjeżdżać tłumnie lekarze do Kopenhagi, a nie brakło między nimi i polskich badaczy, aby u źródła zobaczyć i stwierdzić ogłoszone wyniki, jakie osiągali lekarze duńscy w przypadkach gruźlicy.

Chcę Szanownym Panom przedstawić dzisiaj wyniki osiągnięte leczeniem sanokryzyną w Lwowskiej Klinice chorób wewn. i podać wnioski, jakie wysnuliśmy z naszych spostrzeżeń w ciągu jednorocznego stosowania leczenia. Ponieważ jednak działanie lecznicze sanokryzyny stoi w bliskiem powinowactwie z innemi, tak dzisiaj zalecanemi, połączeniami złota, przeto pozwolę sobie pokrótce wspomnąć o ich działaniu i ich leczniczej wartości. Oprę się przeważnie na odnośnem dotychczasowem piśmiennictwie, gdyż nie rozporządzam pod tym względem, własnem doświadczeniem.

Stosowanie w lecznictwie preparatów złota znanem było bardzo dawno. Paracelsus (1493—1551) leczył wewnętrznem podawaniem złota kiłę, gruźlicę, oraz schorzenia układu nerwowego. W połowie ub. wieku stosował Chrestien *aurum cyanatum* w dawkach 5—15 mgr. kilka razy dziennie, w przypadkach gruźlicy i kiły. I inne przeważnie nieorganiczne połączenia złota podawano w celach leczniczych gruźlicy i zołzów, jak: *aurum oxydatum, a. natriochloratum, a. jodatum.*

W r. 1890 pierwszy R. Koch wskazał na silne bakterjobójcze działanie metali ciężkich i przedstawił na Międzynarodowym Zjeździe lekarskim wyniki swych doświadczeń. Stwierdził mianowicie, że z pośród badanych metali ciężkich, jak: rtęć, srebro i złoto, połączenia złota z cyanem wywierają najsilniejszy bakterjobójczy wpływ na prątek gruźliczy, bo jeszcze w rozczynie 1—2 miljonowym wstrzymują rozwój bakterji w kulturze, co zdaniem Koch'a byłoby wystarczającą własnością leczniczą w przypadkach gruźlicy. Tych doświadczeń wykonanych na pożywkach nie mógł R. Koch potwierdzić na zwierzętach gruźliczych, to też zaprzestał dalszych badań tem bardziej, że zajęty był w tym czasie wytwarzaniem tuberkuliny.

Opierając się na doświadczeniach R. Kocha, stosowali Bruck i Glück w r. 1913 w przypadkach gruźlicy skóry *aurum kalium cyanatum* w dawkach 0·03—0·05 śródżylnie i stwierdzili korzystne wyniki. W przypadkach gruźlicy płuc widzieli często odczyny ogniskowe, czasem krwioplucia i odradzali stosowania tego połączenia w ciężkich schorzeniach płucnych. Potwierdza te spostrzeżenia Penkanovith, który w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc widywał odczyny ogniskowe, podniesienie ciepłoty do 39·5°, wymioty, biegunkę krwawą, zapad i ogólne pogorszenie, co odnosił do zatrucia cyanem.

Niektórzy autorowie widzieli nieraz przy tem leczeniu dobre wyniki gruźlicy płuc. Nie brak jednak spostrzeżeń przeciwnych, a nawet i zejścia śmiertelnego o jakiem wspomina Hauck w przypadku tocznia skóry. Heubner wskazuje wprost na trujące działanie złota i uważa je za truciznę krwi i naczyń włosowatych.

W tym okresie badań nad połączeniami złota występuje w r. 1913 Feldt z nowym preparatem, będącym połączeniem złota

*) Odczyt wygłoszony na I. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym w klinice lekarskiej U. J. K. w dniu 10 września 1926 r.

z kwasem kantarydynowym *(aurocantan)*, a który miał się okazać skutecznym w gruźlicy krtani. Feldt przypisuje złotu czynnik leczniczy; stosuje wkrótce nowe połączenie tiosiarczan sodowy złota, będący identycznym z sanokryzyną, którą podał później Moellgaard w r. 1924. W dalszych poszukiwaniach za nietrującemi połączeniami złota otrzymuje Feldt kryzolgan, który w leczeniu gruźlicy bywa często stosowany. W ostatnich latach polecono pokrewny mu przetwór złota zw. *triphal* oraz najnowszy *aurophos*.

Odnośnie do działania leczniczego preparatów złota Feldt na podstawie badań swoich histologicznych przychodzi do wniosku, że działanie to jest identyczne z działaniem wstrzykiwań tuberkulinowych. Według niego złoto gromadząc się w ogniskach gruźliczych, odgrywa rolę katalizatora; uwalniają się enzymy i przeciwciała, które uszkadzają wspólnie ze złotem prątki gruźlicze; produkta rozpadu i uwolniona tuberkulina mają być powodem typowych odczynów. Przypisuje zatem Feldt złotu działanie podobne do tuberkuliny; przez szybką resorbcję produktów zapalnych i pobudzenia bujania tkanki łącznej, zostaje szybko ognisko chorobowe w ustroju odgraniczone. Preparaty złota działają zatem pośrednio, podnosząc wybiórczo siły obronne ustroju. Feldt wyklucza zupełnie możliwość bezpośredniego niszczenia prątka gruźliczego preparatami złota; leczenie zatem złotem według niego, to nie *sterilisatio magna* w pojęciu Ehrlicha! Wbrew tym zapatrywaniom Moellgaard przypisuje zalecanej przez się sanokryzynie działanie bezpośrednie na prątek gruźliczy, jest to zatem, zdaniem jego, istotnie środek chemoterapeutyczny w znaczeniu Ehrlicha, który odpowiada wszelkim potrzebnym warunkom: jest w wodzie rozpuszczalny, łatwo przenikający i zwolna się rozkłada w ustroju bez odszczepiania jonów złota i trujących produktów.

I. Kryzolgan zalecony w r. 1917 przez Feldt'a jest to sól sodowa kwasu 4-amino-2 auromerkaptobenzolo-1-karbonowego. Skład jego = C_6H_2. NH_2. SAu. COONa zawiera 50% złota i jest 6 razy mniej trujący od aurocantanu. W roztworze 1-miljonowym wstrzymuje w hodowli zupełnie rozwój prątka gruźliczego. Proszek jasno-żółty, w ampułkach po 0.01 do 0.10, rozpuszczony w 1—2 cm^3 wyjałowionej wody przekroplonej, bywa stosowany śródżylnie we wszystkich postaciach gruźlicy — z wyjątkiem przypadków wysoko gorączkujących z objawami wtórnego zakażenia lub bardzo gwałtownie przebiegających. Początkowe dawki małe 1/10 mlgr. stosuje się w odstępach 2—3 tygodniowych, zwolna je podnosząc. (0.0001—0.00025—0.0005—0.001—0.0025 itd.). Tylko w przypadkach niegorączkujących zacząć można leczenie od 0.001 podnosząc szybciej na 0.005 do 0.01—0.025—0.05. Dawki 0.05 przekraczać nie należy. Kombinowano leczenie kryzolganu z tuberkuliną, poprzedzając leczenie tuberkulinowe szeregiem wstrzykiwań kryzolganowych, albo stosując tuberkulinę w przypadkach opornych na kryzolgan; w tych tuberkulina ma ułatwić przedostanie się kryzolganowi do ognisk gruźliczych. Kryzolgan ma nadto wstrzymywać i ograniczać odczyn ogniskowy po tuberkulinie (Levy, Spiess). Wstrzykiwano przeto pomiędzy poszczególnemi dawkami kryzolganu małe dawki starej tuberkuliny, zaczynając od 0.0001 lub wstrzykiwano dla uniknięcia silniejszego odczynu oba środki równocześnie. Szkodliwe działanie leku występuje wobec małych dawek bardzo rzadko. Opisują wysypki na skórze, zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, *herpes zoster, nephritis haemorrh.*, krwotoki płucne i maciczne, gwałtowne zaburzenia żołądkowe a Bruhns opisuje zejście śmiertelne w 44 godzin po injekcji 0.001 kryzolganu w przypadku *lupus erythematodes*. Wyniki kliniczne, jakie w ciągu 9-letniego stosowania kryzolganu osiągnięto nie ziściły pokładanych w nim nadziei. Działanie jego jest podobne do tuberkuliny i przyznaje mu pewna część autorów niejaką wartość leczniczą zwłaszcza w przewlekłych, włóknistych postaciach gruźlicy płuc, które zwykłem leczeniem nie okazują postępu i zwrotu ku wybitniejszej poprawie. W tych przypadkach korzystną okazuje się kombinacja kryzolganu z tuberkuliną (Levy, Schröder, Düll i inni). Dobre wyniki widziano w przypadkach gruźlicy krtani i *lupus erythematodes* a Rollier i Salomon w gruźlicy chirurgicznej; natomiast odmawiają kryzolganowi wszelkiego znaczenia leczniczego w gruźlicy Schellenberg, Jessen, May, Rickmann i i.

II. Triphal, sól sodowa kwasu aurotiobenzimid-azolo-karbonowego; proszek jasno-żółty o 44% zawartości złota, jeszcze mniej trujący od poprzedniego. W handlu w ampułkach szklanych w proszku, albo roztworze wodnym, w dawkach: 0.01, 0.025, 0.05 i 0.10; stosowany bywa również śródżylnie. Doświadczenia kliniczne wykazały podobne działanie jego do kryzolganu a Backmeister stawia oba preparaty na równi ze sobą, podnosząc mniejszą toksyczność triphalu. Nadaje się on przedewszystkiem do leczenia postaci produktywnych gruźlicy płuc i gruźlicy krtani. Wobec częstszego pojawiania się schorzenia nerek zaleca Schroeder i Zwerg wielką ostrożność w dawkowaniu i radzi rozpoczynać leczenie od 0.001, podnosząc dawkę ostrożnie w odstępach 14-dniowych, do dawki maksymalnej 0.05. Zestawienie dotychczasowych wyników stawia triphal pod względem leczniczym na równi z kryzolganem, którego dzieli zalety i wady i przy stosowaniu wymaga wielkiej ostrożności. W ostatnich czasach wobec częstszego pojawiania się ciężkich objawów zatrucia ze strony przewodu pokarmowego, narządu krążenia i centralnego układu nerwowego Görl i Voigt wzywają nawet firmę wytwórczą do zupełnego wycofania przetworu z handlu i poddania go ponownym badaniom pracownianym i klinicznym.

III. Aurophos, sól podwójna sodowo-złotawa kw. amino-aryl-fosfinowego i podsiarkawego. Preparat ten zawiera 25% złota, jest w wodzie rozpuszczalny, w handlu w ampułkach w roztworze wodnym w dawkach 0.001 do 0.1. Jest bardzo mało toksyczny, ma nie wywoływać objawów ubocznych, jak zapadu i zaburzeń nerkowych. Dawki początkowe 0.001 stosowano śródżylnie co 6—14 dni, a podnoszono zwolna do 0.1 nawet do 0.3. Spostrzeżeń klinicznych dotąd mało. Schmidt nie stwierdził żadnych dodatnich wyników w leczeniu produktywnych postaci gruźlicy płuc i gruźlicy krtani, owszem widział pogorszenie podobnie jak i po drugim nowym preparacie Hth 1347 a.

IV. Najwięcej rozgłosu nabrała zalecona w r. 1924 przez Moellgaarda z Kopenhagi sanokryzyna. Jest to tiosiarczan sodowy złota o składzie Na_3 Au $(S_2O_3)_2$. Występuje w krystalicznych długich igiełkach, łatwo rozpuszcza się w wodzie, dając w 4.5% roztwór izotoniczny z krwią. Przechowuje się w suchym stanie przez rok niezmieniona, a w wilgoci rozkłada się po 3—4 tygodniach przybierając zabarwienie żółtawe. Moellgaard wykazał, że sanokryzyna zabija w rozcieńczeniu 1:100.000 prątki gruźlicze w kulturach, a wstrzymuje ich rozwój jeszcze w 1 miljonowem rozcieńczeniu. Autor twierdzi, że sanokryzyna posiada bakterjobójcze własności w organizmie dotkniętym gruźlicą tak samo, jak w hodowli. Objawy kliniczne występujące u zwierząt leczonych sanokryzyną, zwłaszcza wstrząs i białkomocz odnosi do działania endotoksyn, które zostają uwolnione z rozpadłych pod wpływem leku prątków gruźliczych. W dalszych swych badaniach stosował Moellgaard surowicę otrzymaną z cieląt poprzednio szczepionych zabitymi prątkami gruźliczymi; miała ona usuwać wstrząs tuberkulinowy i białkomocz, a wstrzykiwana na 1—2 dni przed injekcją sanokryzyny, zapobiegać ich powstawaniu. W doświadczeniach swych przeprowadzonych przeważnie na cielętach i kozach, które zakażał prątkami gruźliczymi typu bydlęcego, stwierdził wprawdzie Moellgaard, że niektóre zwierzęta ginęły mimo dużych dawek sanokryzyny, większość jednak z nich nie okazywała żadnych objawów chorobowych, a przy badaniach anatomicznych, albo nie znajdował zmian gruźliczych, albo jeśli one były, to okazywały tendencję do rozwoju tkanki łącznej i zwapnienia. W preparatach barwionych na prątki gruźlicze metodą Ziehl-Neelsena spotykał kwasoodporne ziarenka powstałe z rozpadłych — jak twierdzi — prątków gruźliczych.

Kontrolne badania innych autorów pracujących prątkami gruźliczymi o różnej jadowitości (Neufeld, Lange, Feldt, Bang i inni) nie potwierdziły spostrzeżeń podanych przez Moellgaarda; zwierzęta doświadczalne ginęły mimo stosowania sanokryzyny, a której także podawanie przed zakażeniem nie zapobiegało rozwijaniu się zmian gruźliczych. Surowica nie chroniła od powstawania objawów ubocznych. Występowały biegunki, białkomocz, czasem hemoglobinuria, a badania anatomiczne wykazywały uszkodzenia nerek i mięśnia sercowego, które Deist wprost odnosi do zatrucia złotem. Deist na podstawie swych klinicznych i anatomicznych badań odmawia sanokryzynie wszelkiego bezpośredniego hemoterapeutycznego znaczenia leczniczego.

Na szeroką skalę przeprowadzone próby lecznicze najpierw w szpitalach duńskich wykazały na ogół zgodnie z Moellgaardem i Secherem korzystne działanie sanokryzyny. Nietylko widziano poprawę lub nawet wyleczenie lekkich przypadków gruźlicy płuc ale także i przypadków ciężkich, a wśród nich i gruźlicy prosówkowej. Od leczenia wykluczano tylko chorych kachektycznych, a przerywano leczenie, jeśli podczas niego pojawiły się objawy postępującego wyniszczenia.

Początkowe dawki lecznicze były wysokie, a wysokość i sposób ich stosowania zależne były od postaci gruźliczej. Grupą A. obejmowano lekkie przypadki, grupą B. i C. postacie włókniste i sprawy zapalne opłucny, grupą D. postacie ciężkie serowatego zapalenia płuc i gruźlicę prosówkową.

Dawka maksymalna wynosiła według Sechera 0.02 na 1 kg. wagi ciała, do dawki tej dochodzono szybko, zaczynając od 0.50 *pro dosi*. Wstrzykiwanie śródżylne powtarzano co 3—4—6 dni, dochodząc do dawki jednorazowej 1.25. W najcięższych przypadkach grupy D. stosowano odrazu 1.00 *pro dosi* i dawkę tę ponawiano dnia następnego, dalszą zaś co 5—6 dni i do łącznej sumy 5 gr. Dawki te duże poprzedzano podawaniem surowicy (20—40 gr) stosując ją równocześnie także z injekcjami sanokryzyny.

Wobec stwierdzenia objawów ubocznych wkrótce sami badacze duńscy zawrócili od stosowania dawek dużych tak początkowych, jak i końcowych i zalecali pewną ostrożność. Zaczynali od dawek 0.05—0.10, stosując je w dłuższych, bo 7—10-dniowych odstępach i nie przekraczali jednorazowej dawki 0.75—1.00 (Permin). Bogason stosuje małe dawki od 0.05—0.10 w mniejszych odstępach czasu i nie przekracza dawki najwyższej 0.25. — Te ostrożności i stosowanie dawek mniejszych jednorazowo i w dłuższych odstępach czasu, były wskazane dokładniejszem poznaniem odczynów wywoływanych w ustroju sanokryzyną.

Do odczynów tych należy zaliczyć w pierwszym rzędzie podniesienie ciepłoty o różnem nasileniu i czasie jej trwania, która się przeciągać mogła czasami do tygodnia, nieraz dreszcze z podniesieniem ciepłoty do 42^0 z następowym spadkiem poniżej normy. Objawom tym towarzyszyć zwykła wysypka na skórze pod formą pokrzywki, czasem nawet ciężkie zapalenie skóry, objawy, które po kilku dniach ustępowały.

Białkomocz pojawia się dość często, rzadziej ciężkie schorzenia nerek z dużą ilością białka i objawami uremicznymi. Przypadłości ze strony przewodu pokarmowego zjawiają się często, zwłaszcza po większych dawkach, jak: brak łaknienia, nudności, wymioty, biegunki uporczywe, czasem krwawe, połączone z bólem brzucha i parciem. Te ostatnie mogą być objawem ogniskowym zaostrzenia się ukrytych zmian gruźliczych jelit, częściej jednak są wyrazem zatrucia złotem. Wśród tych objawów stan ogólnego odżywienia podupada znacznie, a straty na wadze wynosić mogą 8—10 kg. Jakkolwiek powstawanie tych odczynów nie jest jeszcze zupełnie wyjaśnione, to już dzisiaj powiedzieć słusznie należy, że niemożna ich wszystkich odnosić — w myśl twierdzenia Moellgaarda, do zatrucia ustroju endotoksynami uwolnionymi z rozpadłych pod wpływem sanokryzyny prątków gruźliczych, a raczej w myśl zapatrywań Feldt'a do wpływu złota na tkankę gruźliczą i ułatwienia przedostania się toksyn do krążenia analogicznie do odczynu tuberkulinowego. Nie ulega wątpliwości, że szereg ciężkich zaburzeń przypisać należy trującemu działaniu złota, które występują zwłaszcza przy nieostrożnem jego zastosowaniu. Twierdzą wprawdzie autorzy duńscy, że maksymalne dawki sanokryzyny wprowadzone do organizmów zdrowych są zupełnie obojętne i bez szkody mogą być znacznie podwyższone, jednak badania dalsze zapatrywania tego nie potwierdziły. Wykazano, że tolerancja sanokryzyny jest z góry nieobliczalną i zależy od indywidualnych warunków, od ogólnego stanu osobnika i jego zdolności wydzielniczej. Le Blanc widział, że na dawki większe leku (0.50) oddziałują w podobny sposób i osobniki nie dotknięte gruźlicą, opisuje podniesienie ciepłoty, białkomocz, wysypkę, biegunkę u chorych dotkniętych rakiem, u których badania anatomiczne nie stwierdziły gruźlicy.

Pamiętać przytem należy, że wydzielanie złota z ustroju odbywa się bardzo powoli (Frandsen) i że jeszcze po kilku miesiącach wykazać go można w kale i moczu nawet po jednorazowej injekcji sanokryzyny. Przy badaniach anatomicznych znajdywano go w narządach wewnętrznych, jak: w nerkach, płucach, a zwłaszcza w śledzionie (Handborg, Płotkowiakówna).

Wyniki lecznicze, jakie osiągnięto dotąd przy leczeniu gruźlicy sanokryzyną nie są jednolite. Przeważna większość autorów zgadza się na to, że duże dawki stosowane początkowo ponad 0.50 są szkodliwe i nie należy ich stosować. W dawkach małych i ostrożnie podnoszonych, sanokryzyna nie jest szkodliwa i podawana w odpowiednich przypadkach gruźlicy, może dodatnio wpływać na jej przebieg. Zdania badaczy zresztą co do wartości leczniczej są bardzo podzielone; wielce dodatnim wynikom przedstawiają brak poprawy, a nawet pogorszenie. Widziano poprawę gruźlicy płuc nietylko w lekkich początkowych przypadkach, ale także i w ciężkich, rozpadowych formach, stwierdzano spadek ciepłoty, poprawę ogólnego stanu odżywienia, znikanie prątków z plwociny (Sonnenfeld, Koch, Umber, Haenius, Klemperer, Secher i i.). Landau widział w części przypadków znaczną i szybką poprawę i zaleca ją w przypadkach, które z powodu rozległości sprawy chorobowej nie nadają się do odmy piersiowej. Staechelin, który stosuje dawki duże, zalecane przez Knud Faber'a, stawia leczenie sanokryzyną ponad wszystkie inne sposoby lecznicze twierdząc, że żadną metodą i w tak krótkim czasie nie można nigdy osiągnąć tak korzystnych wyników leczniczych. Nie brak jednak licznych spostrzeżeń, w których nie widziano poprawy (Gantz), owszem wyraźne pogorszenie. Nie dawały spodziewanych wyników przypadki gruźlicy prosówkowej i gruźlica opon mózgo-rdzeniowych (Geist, Czerny, Opitz, Würtzen, Secher i i.). R. Schmidt odmawia nawet preparatom złota, a w szczególności sanokryzynie wszelkiego znaczenia leczniczego i wyraża przekonanie, że leczenie tym środkiem będzie miało niebawem tylko znaczenie czysto historyczne.

Stosowanie surowicy niema żadnego znaczenia zapobiegawczego i nie usuwa objawów wywołanych sanokryzyną.

Nie ma też zgody badaczy co do wskazań leczniczych. Jedni uważają za najlepiej się nadające do leczenia sanokryzyną postacie gruźlicy świeżej wysiękowej, bo te są najłatwiej dostępne na działanie leku, inni widzieli najkorzystniejsze wyniki w przewlekłych formach produktywnych.

Z powyższego zestawienia widzimy, że mimo powszechnego stosowania preparatów złota, a w ostatnich dwóch latach na dużą skalę sanokryzyny, nie podobna dotąd wyrobić sobie zdania o istotnej wartości leczniczej tego środka. A dzieje się to tembardziej, że korzystny przebieg gruźlicy płuc, spostrzegany nieraz przy innych środkach i sposobach leczniczych, często nawet przy stworzeniu dla chorego tylko korzystniejszych warunków bytu i odżywiania. Niezaprzeczona i anatomicznie stwierdzona zdolność ustroju do samoistnego wyleczenia gruźlicy i spostrzeżenia kliniczne nierzadko znakomitej poprawy, a nawet wyleczenia w przypadkach, które zdawały się być beznadziejnymi, nakazują wielką ostrożność w ocenianiu wartości nowo polecanych środków leczniczych.

Leczenie złotem rozpoczęliśmy przed rokiem na oddziele dla gruźliczych przy Lwowskiej Klinice Lekarskiej U. J. K. Część przypadków leczyliśmy sanokryzyną, nabywaną wraz z surowicą w Państw. Zakładzie Higjeny w Warszawie mniejszą zaś połowę — krajowym preparatem złota zw. aurosanem, którego nam z całą gotowością i w dowolnych ilościach dostarczała bezinteresownie firma S. Spiess i Syn w Warszawie. Preparat ostatni przedstawia sól złożoną tiosiarczanu sodowego złota. Jestto produkt krystaliczny w postaci igiełek łatwo rozpuszczalnych w wodzie, a nierozpuszczalny w alkoholu i eterze i zawiera około 37% złota. W roztworze wodnym daje odczyn prawie obojętny i nie wykazuje odczynu na jon złota. Pod wpływem kwasów, jak i alkaljów z dodatkiem wody utlenionej, wydziela się przy ogrzaniu złoto metaliczne w postaci brunatnego strątu. Wzór chemiczny aurosanu: $Au\ Na_3(S_2O_3)_2H_2O$. Nie różni się zatem aurosan niczem od wprowadzonej do lecznictwa przez Moellgaarda sanokryzyny.

Ilość naszych spostrzeganych przypadków wynosiła 22, z tych 14. leczyliśmy sanokryzyną a 8 aurosanem. Leczeniu poddawaliśmy różne postacie gruźlicy płuc, gruźlicę krtani, 1 gruźlicę prosówkową, 1 przypadek gruźliczego zapalenia opon mózgordzeniowych. Spostrzeżenia nasze rozciągały się na dłuższy okres czasu, chorzy pozostawali w stałem leczeniu klinicznem nieraz przez szereg miesięcy, kontrolowani niejednokrotnie badaniami i prześwietleniami Roentgena przez dłuższy czas po opuszczeniu kliniki. Mimo niedużego materjału spostrzeganego, ścisłość i ciągłość obserwacji oraz szczęśliwy dobór rozmaitych postaci gruźlicy, pozwoliły nam wyrobić sobie własne zdanie o wartości leczniczej obu wspomnianych preparatów.

Opierając się na pierwszych zapodaniach Sechera i Moellgaarda, Gravesena i i., stosowaliśmy początkowo dawki duże (od 0.25—0.50), podnosząc je, o ile ogólny stan na to pozwalał, do dawki pełnej 0.015—0.02 na 1 kg. wagi chorego. Leczenie poprzedzaliśmy początkowo w ciężkich przypadkach wstrzykiwaniami surowicy (20—40 gr. śródmięśniowo) stosując ją nadto równocześnie z preparatami złota. Dawki następne ponawialiśmy po zupełnem ustąpieniu wszystkich objawów ubocznych. W późniejszych leczeniach zmniejszyliśmy znacznie dawki początkowe, zaczynając od 0.10—0.15, rzadko 0.25, dochodząc zwolna do 0.01, a wyjątkowo 0.015 na 1 kg. wagi ciała. Nowej injekcji sanokryzyny i aurosanu unikaliśmy aż do zupełnego ustąpienia objawów ubocznych; przerwy pomiędzy poszczególnemi wstrzykiwaniami wynosiły nieraz 10—14 dni. Najwyższa ilość ogólna leku w 1 przypadku wynosiła przy sanokryzynie 8.35 gr. a przy aurosanie 7.70 gr. Preparaty stosować należy śródżylnie, uważając by nie przedostał się płyn poza żyłę, wywołuje bowiem podówczas pieczenie, bolesny obrzęk lub zbity naciek, a nawet zgorzel.

W wielu przypadkach znosili chorzy dobrze wstrzykiwania tak sanokryzyny, jak aurosanu i nawet duże dawki (0.5—1.00) nie wywoływały żadnych objawów. Czasem spotykaliśmy w związku z injekcją podniesienie ciepłoty (8 na 22 przypadków), trwające kilka godzin, a wyjątkowo 2 do 3 dni; rzadziej występują dreszcze, a wówczas ciepłota podnosi się ponad 40^0. Ciężkie

i groźne objawy wstrząsu widzieliśmy w 2 przypadkach po stosowaniu dawki 1.00 gr. W jednym z nich w gruźlicy rozpadowej płuc po injekcji 1.00 gr. aurosanu, poprzedzonej przed $^1/_2$ godz. wstrzyknięciem 20 gr. surowicy, wystąpił w ciągu godziny gwałtowny ból głowy, dreszcze, podniesienie ciepłoty do 40°, ból w okolicy serca i niepokój, uczucie lęku, zaczerwienienie twarzy, później sinica, tętno 146 nitkowate, trzęsienie rąk, a wkrótce wysypka plamista, która trwała z nawrotami przez dni kilka. Po kamforze i kofeinie poprawa; dnia następnego spadek ciepłoty poniżej normy. Przy poprzednich 2 injekcjach bez surowicy, z wyjątkiem podniesienia do 39.1°, nudności i wymiotów, białkomoczu nie stwierdzono.

Stale prawie spostrzegaliśmy utratę łaknienia, nudności w 15. przyp. wymioty wkrótce po injekcji, — zwykle po większych dawkach; wymioty powtarzały się nieraz w dniach następnych. Rzadziej widzieliśmy biegunki (3 przyp.); w 2 przyp. były one wynikiem zaostrzenia, dotąd ukrytych zmian gruźliczych jelit. W jednym z nich wystąpiło przebicie wrzodu gruźliczego z następowem ropnem zapaleniem otrzewny. Opisywanych biegunek krwawych, połączonych z bolami i parciem nie zauważyliśmy ani razu.

Nierzadko stwierdzaliśmy wysypki skórne, czasem o charakterze pokrzywki, częściej plamiste, przypominające wysypki toksyczne, nieraz zlewające się, a które występowały nawet po dawkach średnich (6 przyp.). Zmiany te na skórze trwały zwykle 1—3 dni, rzadko dłużej, w jednym po aurosanie pod koniec leczenia przez 8 dni wysypką zajęte były kończyny i tułów.

W 1 przypadku stwierdziliśmy obrzęk i bolesność stawu poprzednio lekko obrzękłego, który wśród dalszego leczenia ustąpił. Bardzo często pojawiał się w naszych przypadkach białkomocz, w 9-ciu tylko w śladach, i to już w kilka godzin po injekcji, a który znikał po 24 godz. lub wcześniej. Rzadziej widzieliśmy wśród częstych objawów większe ilości białka 1—2‰, w przypadku zapalenia opon mózgo-rdzeniowych po drugiej injekcji 0.01 sanokryzyny na 1 kg. wagi; ilość białka wynosiła 5‰ i zjawił się cukier w moczu (1.2%), który znikł dnia następnego, a ilość białka spadła do małego śladu. W osadzie moczu ciałka wypocinowe, wałeczki szkliste, i ziarniste, oraz wielka ilość komórek nabłonkowych. W przypadkach zjawiającego się białkomoczu stwierdziliśmy czasem zwiększenie się ilości RN. w surowicy krwi.

Zmian w obrazie histologicznym krwi zwykle nie zauważyliśmy; nie stwierdziliśmy nigdy bazofilnie punktowanych c. czerwonych; w jednym przypadku zjawiła się limfocytoza do 48% przy obecności 3.3% c. eoz., w drugim do 54% przy zniknięciu eozynochł. Czas opadania krwinek w przypadkach, okazujących poprawę, zwolna się skracał, rzadko wracał do stanu prawidłowego, a czasem mimo znacznej poprawy ponownie się przedłużał.

Przy dłuższem leczeniu w 8. przyp. stwierdziliśmy poprawę ogólną oraz przyrost wagi ciała, dochodzący w jednym przyp. do 8.3 kg. w ciągu $2^1/_2$ miesięcznego pobytu w klinice. W innych przyrost był mniejszy, czasem po chwilowym przyroście spadał do pierwotnej wagi ciała, a nawet zaznaczał się w dalszym przebiegu wyraźny trwały ubytek. W przypadkach ciężkich, źle przebiegających i kończących się śmiercią występowało szybko wyniszczenie, a spadek wagi wynosił w ciągu 6—8 tygodni 6—8 kg.

Stan płuc, którego obok częstych badań fizykalnych, badanie polegało na okresowo powtarzanych prześwietleniach roentgenowskich, wykazywał nieraz objawy odczynu ogniskowego, jaki spotykać zwykliśmy przy stosowaniu tuberkuliny. Ilość plwociny nie ulegała większym wahaniom, czasem po zwiększeniu się dobowem plwociny zmniejszała się następowo jej ilość. Krwioplucia nie widzieliśmy w związku ze stosowaniem preparatu złota. Baczną uwagę poświęciliśmy zachowaniu się prątków gruźliczych w plwocinie. Zmian w kształcie prątków wśród leczenia nie zauważyliśmy; w jednym tylko ciężkiej rozpadowej gruźlicy płuc z owrzodzeniami swoistemi jamy ustnej w pierwszych dniach po dużych dawkach (0.5 do 1.00) stwierdziliśmy obok zmniejszenia się ilości prątków liczne rozsiane kwasoodporne ziarenka. Podnieść z naciskiem musimy, że nie udało nam się nigdy osiągnąć trwałego zniknięcia prątków z plwociny. Znikały wprawdzie czasem na kilka, nawet kilkanaście dni, ale przy troskliwem poszukiwaniu zawsze je ponownie znaleść można było, nieraz nawet w zwiększonej ilości.

Ze strony układu nerwowego notowaliśmy w jednym ciężkim przypadku bole głowy, a pod koniec leczenia trzęsienie rąk, przygnębienie ustępujące manjakalnemu podnieceniu, z powodu którego musiano przenieść chorego na kilka dni do oddziału dla umysłowo chorych.

Przechodzę obecnie do zestawienia osiągniętych wyników leczniczych w ciągu ubiegłych 12-tu miesięcy w Klinice Lwowskiej. Na 22 przypadki stwierdziliśmy poprawę ogólną z ogólnego stanu w 8-iu, czyli w 37%, poprawa bywała u części z nich znaczna tak pod względem podmiotowym, jak i przedmiotowym. Chorzy z przyrostem nieraz dużym i z doskonałym wyglądem opuszczali klinikę, a po zgłoszeniu się ponownem po kilku miesiącach wykazywali dalszy przyrost wagi (do 10 kg.). Zmarło 8-iu czyli 37%; bez poprawy lub z pogorszeniem 6 t. j. 26%.

Dla tem większego wypuklenia wpływu leczniczego sanokryzyny i aurosanu na przebieg różnych postaci gruźlicy, podaję w skróceniu kilka spostrzeżeń, które będą poparciem naszych ostatecznych wyników.

1. J. W. l. 34. *Tbc. miliaris — meningitis basilaris.* Od 2 lat przetoka odbytnicowa pochodzenia gruźliczego; w kilka dni po operacji przetoki gorączka do 39—40°, majaczenia, po 2 tyg. lekka sztywność karku, objaw Kerniga, *ptosis* lewostronna, nierówność źrenic; w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, meningokokków nie wykazano. Po dwurazowej injekcji dożylnej 0.6 i 1.00 sanokryzyny obok surowicy, lekki spadek temperatury, chwilami wraca przytomność, stan jednak stale się pogarsza, białkomocz, a w 5 dni po pierwszej injekcji *exitus*.

2. L. D. l. 13. *Meningitis basilaris*. Od 12 dni bole głowy, gorączka, od 8-iu dni wymioty, niepokój, majaczenia; w płynie mózgo-rdzeniowym limfocytoza, (1 cm — 168), odczyn Nonne-Apelt, Pandy silnie dodatni (klin. neurol.), typowa krzywa ze złotem koloidowem. Po dwóch injekcjach 0.01 na kg. wagi obok surowicy, żadnej poprawy nie zauważono, w moczu po drugiej injekcji 5‰ białka i 1.2% cukru, wałeczki szklisto-ziarniste. Następnego dnia w moczu tylko ślad białka, cukier nieobecny, w osadzie pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste; tętno nitkowate 146, sinica — obrzęk płuc, *exitus*.

3. K. R., lat 29, waga ciała 57.7. *Pneumonia caseosa lobi sup. pul. dextr. infiltr. ap. sin.* Od 2 miesięcy kłucie w prawej stronie klatki piersiowej. Ciepł. 38.2 do 39°. W obrazie Roentgenowskim mała jama pod obojczykiem prawym, rozlany jednolity naciek całego górnego płatu, lekkie zaciemnienie samego szczytu lewego płuca. Leczenie sanokryzyną od 11. XII. 1925. do 18. II. 1926. zaczynając od 0.10 dochodząc zwolna do 1.00 gr.; łącznie 6.40 gr. ślady białka w moczu, gorączka nie ustępuje, wyniszczenie wzrasta, ubytek 5 kg.; wysięk opłucnowy po stronie prawej. Badanie anatomiczne: 21. III. *Tbc. destr. cavernosa et pneumonia caseosa lobi sup. p. dextr., Tbc. nodosa incip. ap. sin. ulcera tbc. recent. intest. et v. Bauhini; concr. pleur. amb.*

4. F. O., lat 23, wagi 58 kg. *Tbc. destruct. pulm. utriusque.* Od 2 mies. kaszel, chrypka, gorączka, poty, kłucie po pr. str. kl. piers., spadek odżywienia. Ciepł. 37.7—38.4°; opadanie krwinek 110; bardzo obfite prątki w plwocinie od 17. I. aurosan zaczynając od 0.25 do 11. III. 1926; najwyższa dawka 1 gr., ogólna 3.25 aurosanu; częste wysypki, limfocytoza do 49% i białkomocz. R. N. 52 mlg. spadek wagi 10 kg., 1. IV. 1926. *exitus.*

5. M. K., lat 46. *Tbc. destr. cavern. pulm. utr. concrt. pleur.; ulcera tbc. linguae.* Od 4 miesięcy kaszel, chrypka, kłucie w piersiach, ciepłota 36.5 do 38.4; w plwocinie obfite prątki. Leczenie aurosanem poprzedzone surowicą, dwukrotnie po 0.5, a 12. XI. 1 gr. Po ostaniej injekcji dreszcze, podniesienie ciepłoty do 40°, białkomocz; następnego dnia spadek ciepłoty poniżej normy. Lekka poprawa ogólna, stwierdzono oczyszczanie się szybkie języka i zabliźnianie, prątki chwilowo znikły z plwociny; wyniszczenie jednak postępuje, ogólny ubytek 6 kg. wagi, soor w jamie ustnej, białkomocz 1‰, majaczenia; 4. XI. *exitus.* Badanie anat. *Cavernae chr. et recentes pulm. eruptio miliaris recens pulm., ulcera et cicatr. linguae.*

W podanych powyż ostrych przypadkach leczenie sanokryzyną, jak i aurosanem nie dało żadnych wyników, prątki nie znikały z plwociny, mimo cofania się z jednej strony owrzodzeń i zabliźniania się ich na języku w przypadku 5-ym, rozwija się proces prosówkowy w płucach. Nie stwierdziliśmy zatem żadnych objawów niszczenia prątków gruźliczych przez podawane preparaty złota.

Tym ujemnym wynikom leczniczym możemy przeciwstawić (8) przypadków poprawy nieraz znacznej, mimoto nie osiągnęliśmy w nich wcale zniszczenia prątków gruźliczych i zniknięcia ich stałego z plwociny. Na szczególniejszą uwagę zasługują 4 przypadki początkowej gruźlicy płuc, których naciek gruźliczy ograniczył się do samego szczytu jednego płuca, przebiegający bez podniesienia ciepłoty, a wykazujący obecność nielicznych prątków w plwocinie.

6. M. K., l. 23, wagi 69.70 kg. *Infilt. tbc. apic. pulm. dextr.* Przed 4-ma tygodniami krwioplucie, ból w prawym wierzchołku klatki piersiowej, nie kaszle, bardzo mało wykrztusza, nie gorączkuje; w plwocinie pojedyńcze prątki gruźlicze. Leczenie sanokryzyną od 11. II. 1926., zaczynając od dawki 0.25 do 12. V. 1926.: znosi bardzo dobrze, jednak po ostatniej dawce 1 gr. białkomocz 0.5‰ RN. 48.8

mlgr. łącznie zużyto 8.35 gr. S. Ogólny stan się poprawia, przyrost wagi 3.8 kg., prątków okresowo w plwocinie wykazać nie można; w dniu wyjścia jednak obecne, a w szczycie prawym liczne drobne rzężenia słyszalne do II. żebra; stan bezgorączkowy. Chorego wysłano do sanatorjum w Zakopanem.

7. B. W., l. 20, waży 64.90 kg. *Infiltr. tbc. apic. pulm. sin.* Przed 6 m. lewostronne wysiękowe zapalenie opłucny, ciepł. do 39°, czasem poty; w szczycie lewym szmery nieoznaczone bez rzężeń. Po 3 mies. leczenia na wsi znaczna poprawa ogólnego stanu, wygląd bardzo dobry, stan bezgorączkowy. Stwierdzono wówczas przytłumienie w samym lewym szczycie, tamże nieliczne drobne rzężenia, w plwocinie po 3—4 prątki na każdem polu widzenia; ciepł. 36.6 do 36.7°; opadanie krwinek 6 m/m. Leczenie sanokryzyną od 17. II. 1926. zaczynając od 0.25 do 14. V. 1926., dawka najwyższa 1 gr., wstrzykiwania w dłuższych odstępach czasu znosi chory b. dobrze, ogółem zużył 7.55 gr. S. Opuszcza klinikę w stanie bezgorączkowym, wykazuje jednak stałe mały ubytek wagi, łącznie 3.2 kg. W plwocinie zawsze 3—4 prątki na polu widzenia. Badany w 6 tyg. po wyjściu z klin. wykazuje obniżenie przytłumienia w lewym szczycie na $1^1/_2$ palca poniżej obojczyka, tamże liczne drobne rzężenia, nadto w szczycie pr. wdech nieco szorstki, wydech przedłużony, pojedyncze drobne rzężenia. W plwocinie obecne prątki Kocha. Śledziona dawniej w rozmiarach praw., obecnie znacznie pow., sięga 2 palce poniżej łuku żebr. Krew: C. b. 6100 N: 76.42 (pał. 9.6, młode 2.4) myel. 1.2%, metamyel. 0.4%, myeloblast. 0.8%, eoz. 0.4, limf. 15.2, mon. 5.6.

I w dalszych 2 przyp., więcej przewlekle przebiegających, choć nie gorączkujących, w których osiągnięto pierwotnie poprawę i znaczny przyrost wagi, nie osiągnięto trwałego zniknięcia prątków gruźliczych z plwociny. W przytoczonym powyż przyp. 7. nietylko nie wykazano bezpośredniego niszczącego wpływu sanokryzyny na prątki gruźlicze, mimo dłuższego leczenia i dużych dawek, ale stwierdzono nawet pogarszanie się sprawy gruźliczej w szczycie lewym, oraz świeże zajęcie szczytu prawego płuca. Nadto stwierdzono po ostatniej injekcji białkomocz, wprawdzie przemijający a w surowicy krwi 39.2 RN.

Dla uzupełnienia spostrzeżeń przytoczę z pośród kilku przypadków przewlekłych postaci naciekowo-włóknistych, a okazujących podobny sobie przebieg, przypadek następujący:

8. H. W. l. 25. w. c. 54.10 kg. od 4 lat pokasżluje, miewa kłucia w lewej połowie kl. piersiowej czasem podniesienie ciepłoty do 37.6; od roku osłabienie, dreszczyki, czasem się poci, w obrazie roentgenowskim obustronne zaćmienie górnej i środkowej części płuc, szczyty o znacznie zmniejszonej zawartości powietrza, przepona po lewej słabo-ruchoma. Przytłumienie wypuku do 3-go żebra po lewej, liczne drobne rzężenia, mniej liczne w szczycie prawym. W plwocinie prątki 4—6 na polu widzenia; ciepłota 36.8—37.2. Leczenie S. od 13. XII. 1925, zacząwszy od dawki 0.10 do 22. II. 1926.; najwyższa dawka 1.00, przy ostatniej białkomocz 0.5‰, R. N. 42. Ogólna ilość zużytej S. 6.10 gr. Znaczna poprawa ogólna wśród leczenia; nie gorączkuje, przybytek na wadze 4.8 kg., prątki znikają w plwocinie na przeciąg 1—4 tygodni: przy opuszczaniu kliniki prątki w plwocinie obecne. W 2 miesiące później liczne drobne rzężenia po obu stronach kl. piersiowej, przytłumienie obniżyło się nieznacznie, prątki obfite w plwocinie. Stan podgorączkowy; śledziona macalna pod łukiem żebrowym.

Zastanawiając się nad powyż podanymi przypadkami i uwzględniając dalsze nieprzytoczone tu spostrzeżenia, przyjść musimy do wniosku, że tak sanokryzyna jak aurosan nie posiadają zupełnie bezpośrednich bakterjobójczych własności, nie są w stanie zniszczyć prątka gruźliczego w ustroju, jak sądzi Moellgaard i jego współpracownicy. Nie odpowiedziały zatem warunkom wymaganym dla *sterilisatio magna* w znaczeniu Ehrlicha. Mimo energicznego, a ostrożnego przewlekłego leczenia przypadki ostro przebiegającej gruźlicy, do jakich zaliczyć należy gruźlicę prosówkową, zapalenie opon mózgo-rdzeniowych oraz zapalno-wysiękowe postacie nie dają się powstrzymać działaniem omawianych przetworów złota w dalszym rozwoju i kończą się niepomyślnie. Nie ulega jednak wątpliwości, że wśród leczenia sanokryzyną i aurosanem, który okazuje identyczne z S. działanie lecznicze, można stwierdzić nieraz znaczną poprawę tak ogólnego stanu chorego, dotkniętego gruźlicą, jak i poszczególnych objawów chorobowych: łagodnieje kaszel, zmniejsza się ilość plwociny, obniża się lub ustępuje czasem gorączka, nawet zniknąć mogą czasowo prątki gruźlicze z plwociny. Czy jednakowoż poprawa ta jest wynikiem działania stosowanych preparatów złota, czy może innych czynników, towarzyszących leczeniu — trudno rozstrzygnąć, tak, jak trudną jest rzeczą wydać dzisiaj ostateczne zdanie o wartości leczenia specyficznego tuberkuliną lub o nieswoistem leczeniu ciałami proteinowemi, mimo niewątpliwie dłuższych i liczniejszych dotąd doświadczeń i spostrzeżeń. W każdym razie działanie lecznicze S. i A. jest co najwyżej działaniem pośredniem, na samą tkankę gruźliczą w znaczeniu Feldt'a, podobnie jak działanie kryzolganu, triphalu lub tuberkuliny. Nie mamy żadnych dowodów na bezpośrednie niszczenie preparatami złota prątków gruźliczych w ustroju, bo one nie znikają nawet po dłuższem stosowaniu pełnych dawek (0.02 na 1 kg. wagi), a działanie ich nie zależy od ich wprowadzonych ilości.

Pierwotnie podane początkowe dawki przez Sechera, Moellgaarda i Knud Fabera 0.5 i 1.00 sanokryzyny mogą być trujące, a także i identyczne dawki aurosanu i mogą być niebezpieczne dla ustroju. Leczenie można rozpoczynać tylko od małych jednorazowych dawek 0.05—0.10, nie przekraczając maksymalnej dawki 0.01 na 1 kg. wagi, łącznie zaś 4—5 gr. na jedną serję leczenia. Dłuższe podawanie większych dawek S. i A. nawet w należycie przestrzeganych przerwach, może powodować — wobec trudności wydzielania złota — nawet po dłuższym czasie następowe zmiany w narządzie krwiotwórczym oraz układzie siateczkowo-śródbłonkowym, zaczem nasze spostrzeżenia występowania późnego obrzęku śledziony oraz zmiany w składzie krwi przemawiać mogą. Przerwy w stosowaniu leczenia winny zależeć od zupełnego ustąpienia odczynów poszczególnych narządów oraz od stanu ogólnego chorego. Ubytek na wadze chorego wśród leczenia mimo nawet pozornej poprawy, winien być wskazówką do zaprzestania leczenia.

Stosowanie surowicy jest niepotrzebne i bezcelowe.

Leczenie sanokryzyną i aurosanem, jako połączeniami znacznie mniej od innych połączeń złota toksycznymi, może być stosowane przy zachowaniu powyż podanych ostrożności w różnych postaciach gruźlicy, tak w początkowych formach wysiękowych, jak i w przewlekłych oraz włóknistych.

Przeciwwskazanie mogą stanowić przypadki gruźlicy z daleko posuniętym i szybko postępującym wyniszczeniem ustroju, gruźlica przewodu pokarmowego, a przedewszystkiem schorzenia nerek. Krwotoki płucne nie są przeciwwskazaniem w stosowaniu sanokryzyny i aurosanu. Jeśli więc zdecydować się mamy do rozpoczęcia leczenia sanokryzyną i aurosanem, to tylko przy zachowaniu wielkiej ostrożności odnośnie do dawek i przerw w ich stosowaniu oraz przy ścisłej obserwacji chorych poddanych leczeniu; to też leczenie to może odbywać się tylko na oddziałach klinicznych i szpitalnych oraz odpowiednio urządzonych i kierowanych lecznicach; ambulatoryjne leczenie powinno być jako niebezpieczne wykluczone.

Nie ziściły się zatem nadzieje, jakie przywiązywał Moellgaard do działania chemoterapeutycznego sanokryzyny. Środek ten nie przewyższa pod żadnym względem dotychczasowych leków i sposobów leczniczych w gruźlicy; nie straciły one wobec niego nic na swej wartości, a niektóre go przewyższają, nie kryjąc w sobie przytem niebezpieczeństwa zatrucia. Nie wyklucza to potrzeby dalszych prób i poszukiwań na drodze wskazanej nam przez Ehrlicha i jego szkołę. Tymczasem zaś leczenie oparte na dotychczasowych zdobyczach nauki, a wspomagane nabytem doświadczeniem klinicznem niechaj nadal służy choremu, dotkniętemu gruźlicą, leczenie zaś zapobiegawcze, które przyświeca dzisiejszym naszym obradom zjazdowym zajmować musi i nadal naczelne miejsce w zwalczaniu powszechnej klęski gruźliczej.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Zaburzenia w tworzeniu oraz wydalaniu żółci i łączność ich z układem nerwowym.

I. część tematu: Wątroba a układ nerwowy..

Z Kliniki chorób wewnętrznych we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

2.

Cholesteryna, czteropierścieniowy, hydroaromatyczny, złożony związek o charakterze drugorzędnego alkoholu, ciało nieroz-

puszczalne w wodzie, lewozwrotne, pozornie obojętne, a jednak niezmiernie czynne w żywym organizmie, jako substancja będąca spoiwem i ochroną składników żywych skupień plazmy w środowisku wodnem — dostaje się do ustroju ludzkiego ze świata roślinnego wprost lub pośrednio przez pokarm pochodzący od zwierząt, które tworzą cholesterynę z filosteryn roślinnych. Możliwość tworzenia cholesteryny w ustroju zwierzęcym (nadnercze, wątroba) bierze się poważnie w rachubę, ale w tej sprawie brak jeszcze dzisiaj jednomyślności [7]). Fitosteryny przemienione w cholesterynę w ściankach jelit, względnie cholesteryna pokarmów zwierzęcych, dostaje się do krążenia już jako ester częścią drogą chłonki a częścią drogą żyły bramnej. Natknąwszy w ostatnim razie na wątrobę, różnym ulega losom albo przechodzi do żółci albo przemienia się w kwasy żółciowe i też odchodzi z żółcią, albo bieży do reszty ustroju, gdzie wespół z cholesteryną wessaną przez chłonkę, napotyka po przejściu serca prawego na narząd silnie lipodieretyczny t. j. płuca. Duża jej ilość ginie w tym organie, reszta ulega różnym losom. W drodze swej styka się z rozmaitemi narządami, niektóre ją niszczą (mięśnie, nerka, trzustka), inne przemieniają lub wydalają (wątroba) inne zaś, przy udziale RE, gromadzą i magazynują (kora nadnercza). Ostatecznie umieszcza się cholesteryna w narządach, oswobodzona na miejscu z więzów połączenia z kwasami tłuszczowemi, które tam przeniosła, i jako czynny związek zostaje włączona do plazmy, warunkując jej trwałość, odporność i funkcje. Spełniwszy swe zadanie opuszcza cholesteryna plazmę i uległszy znów estryfikacji, przechodzi powtórnie podobne koleje jak przy wejściu do organizmu. Prócz funkcji ściśle biologicznych, ma cholesteryna i inne zadania, Jestto ciało łączące się z kwasami i w łączności z tem przenoszące kwasy tłuszczowe, substancja nawiązująca styczność z ciałami trującemi i stąd unieczynniająca je, związek macierzysty jednego z głównych składników żółci t. j. kwasów żółciowych. Poprzednie i ostatnio wymienione zadanie czyni z niej substancję ustrojową pierwszorzędnego znaczenia. Jeżeli przejrzeć badania odnoszące się do cholesteryny, to uderza zrazu pozorna nieuchwytność prawideł, jej wzrostem we krwi kierujących. Stwierdzono, że cholesteryna jest tamże nader równomiernie rozmieszczona, w ciałkach w stanie wolnym, a w plazmie jako ester (Richter-Quittner). Średnia jej ilość we krwi [8]) wynosi 0·15—0·16% (wahania od 0 12 do 0 19). Stwierdzono, że wprawdzie można przyznać cholesterynie wpływ na odporność ciałek czerwonych krwi (Dörle, Sperling) ale zjawisko to nie jest w związku z patologicznym spadkiem odporności erytrocytów wobec wpływów osmotycznych (Czarnota-Bojarski, Rosenthal). Przyspiesza ona opadanie krwinek (Kürten) i są okoliczności, w których wzrost opadania ciałek schodzi się ze wzrostem jej ilości jak n. p. miesiączkowanie (Büscher), żółtaczka (E. Reicher) i i. Wzrost cholesteryny we krwi towarzyszy najrozmaitszym stanom a zestawienie ich określa jasno jej znaczenie w ustroju.

Hypercholesterynemię stwierdzono:

1) po pokarmach tłustych i zawierających cholesterynę (maximum w 3—5 godz. (Orłowski).),

2) przy nadczynności wdzielniczej organów płciowych żeńskich, a więc podczas miesiączkowania (wzrost 1½—2 krotny, (Orłowski)) i w czasie ciąży,

3) przy niedomodze układu komórek lecytynowych (w toku ch. Addisona), a więc przy upośledzeniu sprawności narządu wchłaniającego cholesterynę ze krwi,

4) przy kwasicach różnego typu jak np. mocznicowa (nawet ponad 0 4% (Orłowski). Cukrzyca łączy się często z hypercholesterynemią (Richter-Quittner) ale bez bezwzględnej zależności od stopnia kwasicy (Gorecki). Miażdżyca tętnic schodzi się ze wzrostem cholesteryny, wiążącej kwasy, zjawiające się przy tem schorzeniu (Z. Michalski). Współczulny wpływ na produkcję kwasów wywołać może czasem wzrost cholesteryny po adrenalinie (Grigaut).

5) zakażenia wywołują nadmiar cholesteryny, ale już w okresie zjawiania się czynności obronnych. U szczytu nasilenia działają nieraz przeciwnie. Rodzaj infekcji ma tu duże znaczenie. (por. pr. Goreckiego, Orłowskiego, Otto, Laskownickiego, Sohna).

6) Bodźce wagotoniczne np. zatrucie nikotyną (Otto) infekcje z udziałem stanów wagotonicznych oraz okresy budzących się procesów higjogenetycznych przy różnych zakażeniach są związane z hypercholesterynemją.

7) Niedomoga czynnościowa wątroby najrozmaitszego typu należy też tutaj (por. pr. Flandina, Hryniewieckiego, Richter-Quittnera, Goreckiego, Orłowskiego). W grupie tej znajduje swe miejsce i kamica żółciowa, jako następstwo zaburzenia w wydalaniu cholesteryny, względnie przemienianiu jej w kwasy żółciowe.

8) Niedomoga czynnościowa nerek, względnie reszty układu niszczącego cholesterynę, stanowi ostatnią rubrykę.

Hypocholesterynemię wykazano (abstrahując od fizjologicznie spotykanej u pewnych narodów jak np. Japończycy):

1) U głodujących (po 36 godzinach głodu).
2) W 3 i 4 dniu włóknikowego zapalenia płuc (Orłowski).
3) W początku duru brzusznego (Orłowski).
4) Po adrenalinie (Sohn, Feigin, Cygelstreich).
5) Przy żółtaczce hemolitycznej.
6) U ludzi wyniszczonych i w podeszłym wieku.

Zestawienie badań, dotyczących cholesteryny, nie przedstawia więc istoty wahań jej ilości w sposób tak zawiły, jakby to na pierwsze wejrzenie zdawać się mogło.

Dowóz, wywóz, magazynowanie względnie i tworzenie, przemiana w inne ciała i niszczenie tej substancji kierowane są nader złożonym mechanizmem centralnym, leżącym w najwyższych ośrodkach wegetatywnych (centrum w międzymóżdżu (Wacker, Hueck)). Jeżeli w całym tym procesie nastanie jakaś różnica i którakolwiek składowa, pracująca dla jego całości, ulegnie czynnościowej, patologicznej, czy też celowo wywołanej, zmianie, zjawia się przesunięcie zwierciadła cholesterynowego krwi.

Człowiek zdrowiejący, potrzebujący cholesteryny dla rekonstrukcji swej plazmy, oraz dla procesów obronnych, uruchamia odpowiednie po temu ośrodki kierownicze. Wzbudzony nastrój parasympatyczny otwiera drogę ze spichrzów cholesterynowych do krwi, która przepełnia się tą substancją. Komórki chłoną cholesterynę, nasycają się nią, wzmacniają, nabierają siły i tężyzny [9]).

Funkcja czynników usuwających nadmiar rychło daje się poznać. Skoro zniknie zapotrzebowanie komórek, znika hypercholesterynemia, bo sprawne niszczenie nadmiaru jakoteż łatwa przemiana w kwasy żółciowe oraz wydalanie z żółcią, stoją tu na straży równowagi. Inkrety gruczołów płciowych są więcej jednostronne, bo nie dotyczą w równym stopniu wyrzucania cholesteryny do krwi i jej wydalania z ustroju (skłonność do kamicy żółciowej). Sympatykotonja na tle hyperchromaffinozy jest tak jak zastrzyk adrenaliny tamą dla wywozu cholesteryny do krwi, ale w odróżnieniu od samej adrenaliny tamuje też i jej niszczenie oraz sprawność wywozu. Zastrzyk adrenaliny zmniejsza stąd u normalnego ilość cholesteryny we krwi a u sympatykotonika może działać odmiennie. Sympatykotonik ma dużo cholesteryny w nadnerczu, dużo we krwi i za dużo w żółci w stosunku do kwasów żółciowych, które nie tak sprawnie wytwarza, jakby to było konieczne (stąd kamica żółciowa). Tam gdzie zapasów cholesterynowych jest mało (głód (po 36 godz.), wyczerpanie, choroby wyniszczające) lub też i proces wydalania jej z nadnerczy do krwi jest przytem niesprawny (starość), tam gdzie górują wpływy toksyczne nad obronnemi (początkowe okresy chorób zakaźnych, zatrucie toksynami hemolitycznemi) — tam poziom cholesteryny krwi, dla danej konstytucji właściwy, obniża się widocznie. To, że schorzenia wątroby jako organu wydalającego ch. oraz choroby nerek i trzustki, jako narządów ch. niszczących, że wreszcie kwasice różnego typu, wymagające usunięcia, wzmagać mogą cholesterynemię — jest rzeczą jasną. Wątroba, jako narząd regulujący bardzo wydatnie dowóz i wydalanie cholesteryny, a może i tworzący to ciało, zajmuje w łańcuchu biore-akcji tego typu niezmiernie ważną rolę. Od bodźców wkrewnowegetatywnych z udziałem tarczycy, przytarczyc, trzustki, nadnercza i gruczołów płciowych powstających, a dochodzących do wątroby, mających źródło nieraz bardzo centralnie w systemie nerwowym umiejscowione, zależą losy jednego z zasadniczych składników protoplazmy wszystkich komórek. Nadmiar cholesteryny w żółci, jej niestosunek do reszty składników, a stąd łatwość wypadania (ka-

---

[7]) Badacze francuzcy przyjmują możliwość syntezy cholesteryny w ustroju ludzkim (Grigaut i Chauffard wskazują tu na korę nadnercza). Autorzy niemieccy wywodzą cholesterynę z fitosteryn roślinnych, ale i między nimi są zwolennicy tworzenia się cholesteryny drogą syntezy. Thannhauser i Schaber stwierdzili taką syntezę w zapłodnionem jaju kurzem.

[8]) Metod oznaczania cholesteryny we krwi jest dużo. Polegają one w zasadzie bądźto na odczynach barwnych (np. na zielonej reakcji Liebermann-Burcharda z $(CH_2CO)_2O$ i H_2SO_4), bądźto na zdolności wiązania się cholesteryny z digitoniną. Są też sposoby widmowe i wagowe. Z autorów polskich podali metody: Orłowski (met. wagowa i met. barwna bardzo ścisła) i Z. Michalski (m. hemolityczno-digitoninowa).

[9]) Oksypochodne cholesteryny działają podobnie do niektórych środków nasercowych. Stwierdzono je w organizmach zwierzęcych. U człowieka tworzą się prawdopodobnie w obrębie kory nadnercza. Stosunek ich tamże do choliny bywa różnie tłumaczony. Kora nadnercza, będąca do pewnego stopnia antagonistką substancji rdzennej, odgrywa ważną rolę w procesie zdrowienia.

mica) i wszystkie tego następstwa, mają etjologię tkwiącą głęboko we wkrewnowegetatywnych procesach biologicznych, o których powyżej wspomniałem.

3.

Przechodzę z kolei do kwasów żółciowych. W żółci są one jako rozpuszczalne w wodzie sole potasowcowe. Znamy cztery rodzaje kwasów żółciowych, a mianowicie kw. glikocholowy, glikodezoxycholowy, taurocholowy i taurodezoxycholowy [10]). Pierwsze dwa są kompleksami glikokolu a następne dwa skupieniami tauryny z kw. cholowym i dezoxycholowym. Ostatnie 2 substancje powstają przez utlenienie cholesteryny z równoczesnem wydzieleniem wody i CO_2 (Wieland, Weil, Windaus). Tworzenie ich jest stwierdzoną dziś omal niezbicie czynnością wątroby (Körner, Ludwig, Fleischl). Był czas kiedy uczeni oparci o wyniki badań Virchowa, Cloeza i Vulpiana doszukiwali się tych ciał i w nadnerczu, a nawet próbowano wysnuwać wnioski, jakoby nadmiar tych ciał w tkankach przy chorobie Addisona, był w związku z wrzekomo hemolitycznie uwarunkowaną hyperpigmentacją w tem schorzeniu spotykaną (Holmgren). Stadelmann i Beier zaprzeczyli tym badaniom, które zdawały się przypisywać nadnerczom role regulatora usuwającego nadmiar kw. żółciowych z tkanek. Czy we wspomnianych badaniach było coś przecież — pokaże przyszłość. Dzisiaj stoimy na stanowisku wyłącznej produkcji kw. żółciowych przez wątrobę, choć i tu są poszczególne odmienne zapatrywania (Brulé). Funkcja, o której mowa, nie jest zależna od barwikotwórczości (Stadelmann), ale trzymana jest z nią w umiarze przez wpływy neurohumoralne. Są stany rozkojarzenia tych czynności (Filiński), a każda większa niedomoga funkcjonalna wątroby odbija się na sprawności tworzenia kw. żółciowych. Jeżeli chodzi o wpływy wegetatywne na tę czynność, to sympatykotonja jest tu do pewnego stopnia hamulcem, a wagotonja podnietą. I tu właściwie zwraca uwagę to szczególne urządzenie, iż ciała wytwarzane przez bodźce wagotoniczne, są same drażnikami parasympatycznemi. Kw. żółciowe krążą między wątrobą, a przewodem pokarmowym, bo dostają się doń z żółcią, ulegają resorbcji, drogą żyły bramnej, znów wchodzą do wątroby, która je z żółcią wyrzuca. Na przewód pokarmowy działają wagotonicznie, wzmagają jego ruchy (Glässner, Singer), co zwrotnie uruchamia drogi żółciowe, wessane do wątroby potęgują cholerezę, a zwłaszcza wydzielanie kw. żółciowych (Pfaff, Balch) i znów wracają do przewodu pokarmowego. Mamy tu do czynienia z łańcuchem czynności ze sobą celowo zespolonych. Jeżeli chodzi o działanie kw. żółciowych na całość ustroju, to jest ono typowo parasympatyczne. Są to ciała działające przeczyszczająco (Glässner, Singer), moczopędnie, wywołują bradykardję (Weintraub), która daje się usunąć atropiną (Lyon Caen, Lian), powodują świąd skóry niekiedy z objawami pokrzywki, zmniejszają nierzadko ilość ciałek białych krwi i pogłębiają nasilenie hemoklazji przy odczynie Widala (Filiński). Są wprawdzie odnośne do wyosobnionych narządów dane, sprzyjające też możliwości całkiem obwodowego działania tych substancyj, ale typ tego ostatniego jest zawsze wagotoniczny t. j. dotyczy parasympatycznych obwodowych elementów nerwowych.

Kwasy żółciowe są pochodnemi cholesteryny [11]). Cholesterynemia wzmaga — przy pewnym poziomie — tworzenie tych ciał (Beth), o ile wątroba jest normalna i prawidłowo neurohumoralnie kierowana. Kompleksy z glikokolem względnie tauryną, wynikłą z utlenienia i dekarboksylacji cysteiny, są dziełem wątroby i związane w tym punkcie z pracą jej nad przemianą białkową. Taurocholanów względnie taurodezoksycholanów jest mniej od glikocholanów wzgl. glikodezoksycholanów, ale są one potrzebne do łatwiejszego rozpuszczania się tych ostatnich. Żółciany obniżają potężnie napięcie powierzchniowe, co jest niezbędnem przy emulgowaniu przez żółć przeznaczonych do wchłonięcia się tłuszczów miazgi pokarmowej, a to ich zadanie trawienne było dawniej uważane za jedyne. Utrzymywanie cholesteryny w rozczynie i przeciwdziałanie wypadaniu soli wapniowej bilirubiny jest dalszem zadaniem kw. żółciowych. Jeżeli wreszcie zważymy, iż są one pochodnemi cholesteryny i z jej przemianą regulacyjnie związane, to przyznamy, że ciała te wytwarzane też przy udziale wegetatywnych bodźców czysto nerwowej względnie neuro-humoralnej przyrody, mają niepoślednie dla ustroju znaczenie.

II.

Wywody dotychczasowe dotyczyły wpływu systemu nerwowego na tworzenie składowych żółci. Obecnie przejdę do omówienia tego zjawiska w odniesieniu do procesu wydzielania żółci jako całości.

Wedle Brugscha jest wątroba analogiczną do nerki. Zbiera ona różne substancje, przerabia na swój sposób lub nie i wydala [12]).

Do czynności tej potrzeba nader znacznej precyzji funkcji biologicznych. Składowe muszą być należycie ustosunkowane i wydalane w odpowiednim kierunku t. j. do włosowatych przewodów żółciowych. Ilość dobowa żółci jest ponad tysiąc razy mniejsza od ilości krwi, która w ciągu doby przez wątrobę przepływa. Żółć wątrobowa (jasna (Lyon)) jest płynem wodnistym (wody 96·474—97·48%) o ciężarze gatunkowym 1·001—1·004 i depressji stopnia marznięcia od —0·54 do —0·58° C. Ciał stałych zawiera 2·52—3·526%, w tem żółcianów (głównie glikocholanów) 0·904—1·824%, cholesteryny do 0·15%, mucyny i barwika razem do 0·529%, soli mineralnych (głównie NaCl) do 0·832%, prócz tego stwierdzono w niej tłuszcz, kwasy tłuszczowe i lecytynę (Hammarsten).

Browicz wykazał, że komórki wątrobowe mają system kanalików odprowadzających żółć. O ile warunki są normalne, a wątroba jest co do kierunku zorjentowana (że może być inaczej stwierdził Yllpö), idzie wszystko naturalnym torem, wystarczy jednak nadmiar żółci (stagnacja, nadmierne tworzenie w odniesieniu do całości) lub składników barwikowych, a wtedy nadwyżka uchodzi do krążenia. Sprawa przechodzenia do limfy jest sporna, ale mimo zaprzeczeń (Whipple, King) możliwa (Wertheimer, Dubois, Retzlaff). Całkiem oryginalny pogląd na wydzielanie żółci wypowiedział Géraudel. Uwzględniając stosunek komórek wątrobowych do naczyń krwionośnych, chłonnych i kapilarów żółciowych oraz warunki ciśnienia w tychże, twierdzi wspomniany badacz, iż obwodowe komórki zrazików wyławiają składniki potrzebne dla wytworzenia żółci z naczyń krwionośnych i przemieniwszy w żółć, oddają je chłonce. Z chłonki wydostają ten produkt komórki centralne i przeprowadzają do najdrobniejszych przewodów żółciowych. Jeżeli komórki centralne są zmienione (degeneracja, zanik) względnie bezczynne (hepatargia) albo gdy kapilary żółciowe są przepełnione i wzrośnie w nich ciśnienie z natury niższe od parcia w przestworach chłonnych, a tembardziej w naczyniach włosowatych krwionośnych, nastaje zaburzenie polegające na tem, że cała praca kończy się na wprowadzeniu żółci do chłonki i wywołuje żółtaczkę. Pogląd Géraudela uznaje czynnościowy podział pracy poszczególnych komórek, podkreśla rolę możliwych zaburzeń w synergizmie tych czynności i jest nader ciekawy z punktu widzenia biologicznego.

Przechodząc do pojęcia cholerezy, nie można pominąć wzrostu ilości żółci przez samo jej rozwodnienie. Bywa to: nierzadko po podaniu pewnych wód mineralnych, o ile wątroba miała

[10]) Oznaczanie kwasów żółciowych polega bądźto na obniżającym ich wpływie na napięcie powierzchniowe (metoda Haycrafta z kwiatem siarczanym opadającym na dno naczynia z badanym płynem przed 5 min., w razie dodatniego odczynu), bądźto na fioletowym odczynie z furfurolem jako takim (Udransky) względnie wytworzonym z cukru trzcinowego działaniem stężonego H_2SO_4 (sposób Pettenkofera i jego odmiany (Neukomm, Strasburg)) bądź też na własnościach hemolizujących (Frey). H. Burchardt i Retzlaff zalecają metody stalagmometryczne.

[11]) Redukcja cholesteryny ($C_{27}H_{46}O$) daje węglowodór cholestan $C_{27}H_{48}$. Energiczna oksydacja jego izomeronu pseudocholestanu (powstającego zeń) daje kwas cholanokarbonowy $C_{24}H_{40}O_2$, o 2 atomy tlenu uboższy od kw. dezoksycholowego, a o 3 atomy tlenu od kw. cholowego. (Szczegóły: v. Chemia fizjologiczna Parnasa. Cz. I.).

[12]) Zachowanie się wątroby wobec wprowadzonych ciał barwnych jest różne. Podskórna podaż 3 c³ 2% błękitu metylenowego wywołuje normalne zjawienie się tego barwika w żółci (kontrola przy użyciu zgłębnika dwunastnicowego) po 55—75 min. (Rosenthal, Falkenhausen), niedomoga wątroby przyśpiesza wywóz tak, że błękit zjawia się w żółci po 10—40 min. Injekcja dożylna 2 c³ 1% indygokarminu barwi żółć zielono w 15—45 min. (Lepehene, Hatiéganu), podaż śródmięśniowa 0·16 gr. tego barwika zabarwia żółć w 60 min. (Hesse, Havemann). Niewydolność wątroby przedłuża wydalanie barwika po injekcji dożylnej do 60—150 min. Tetrachlorfenolftaleina (jako sól dwusodowa), wprowadzona dożylnie w ilości 0·15 gr., zjawia się w żółci (czerwone zabarwienie po zetknięciu z 40% NaOH) w 8 minut, u chorych na wątrobę w 13 do 23 minut. Normalnie uchodzi z żółcią 0·018—0·027 gr. barwika, w stanach patologicznych wątroby tylko 0·005 gr. (Piersol, Bockus). Jeżeli podać śródżylnie 5 mg omawianego barwika, nie można go w 40—60 minut wykazać we krwi, w razie niewydolności wątroby daje się stwierdzić (Rosenthal). Bennhold używał w tym samy celu czerwieni Kongo.

ponadto pewien zapas H_2O (Kmietowicz), niekiedy po heksametylentetraminie (urotropinie), przy równoczesnej podaży wody, po atofanie (Brugsch, Horsters)[13]) i soli sodowej tego związku zawartej w ikterosanie i iktofizynie, po insulinie (Dobreff, Brugsch) w początkowych dniach diety mlecznej, po spożyciu mięsa lub wątroby obok węglowodanów i to szczególnie wtedy, gdy wątroba jedzącego, jako kierownica ruchu płynów w ustroju, ma w sobie wdanej chwili znaczniejszą ilość wody (Pick). Właściwa choleresa polega na absolutnym wzroście wszystkich składowych żółci; może on towarzyszyć i względnie znaczniejszemu zwiększeniu wywozu wody, jak to ma miejsce w pierwszym tygodniu podaży białka obok węglowodanów, ale nie zawsze tak bywa. Choleresa równomierna wzrasta względnie maleje po całym szeregu najrozmaitszych bodźców.

Pobudzają ją: pilokarpina (Neubauer, Specht, Brugsch, Horsters), nikotyna w małych ilościach (Adachi, Specht, Watanabe), histamina (Alpern), podofilina, preparaty salicylowe, olejki eteryczne (np. miętowy), siarkany (zwłaszcza w kompleksach z innemi solami), kwasy żółciowe, drażnienie nerwu błędnego (Eiger), splanchnikotomia, wdzielina grasicy (Specht), albumozy (podane dożylnie) oraz szereg ciał, których wpływ jest raczej pośredni drogą metasympatycznego odruchu z dwunastnicy jako to: kwas solny i rozmaite pokarmy (zawierające węglowodany w sobie). Są substancje, które wprost nie działają na cholerezę, ale wywołują ją zwrotnie przez zwiększenie ruchu robaczkowego jelit względnie też i inną drogą (rtęć, oliwa (Stransky)). Co do choliny są zdania rozbieżne. Po podaży tego ciała dożylnie widziano wzrost wydzielania żółci, ale są badacze, którzy odmawiają cholinie cholesterycznego działania (Specht). Przeciwieństwem omówionych poprzednio substancyj, są związki, względnie ich zespoły, wstrzymujące cholerezę. Należą tu wyciągi z przysadki mózgowej (Specht, Alpern), zwykłe dawki atropiny (Adachi, Specht, Watanabe) i adrenalina (Neubauer, Specht, Brugsch, Horsters). Z pokarmów wywołują potrawy mięsne, podane bez węglowodanów, wyraźne zmniejszenie wydzielania żółci.

Jeżeli przyjrzeć się całości, to uderza wyraźny związek cholerezy z wpływami wegetatywnemi. Pomijając nawet bodźce alimentarne, czysto zwrotne, z metasympatycznem umiejscowieniem, można stwierzić, że ciała wagotoniczne są choleretykami a sympatykotoniczne działają przeciwnie.

Związek wydzielania żółci z czynnością wegetatywną jest więc jasny i przejrzysty.

III.

1.

Proces wydalania żółci należy zasadniczo odróżnić od cholerezy. Choleretica i diuretica są analogiczne, cholagoga znajdują, w odniesieniu do uropojezy, równoważnik w lekach, uruchamiających narządy mechanicznego wydalania moczu (uragoga). Analogia jest tu zupełna.

Narządy, kierujące wydalaniem żółci, są w głównych zarysach czynnościowo zbliżone do systemu dróg odprowadzających i wydalających mocz z nerek.

Wiadomo, że sam proces wydalania moczu z nerek polega na usystemizowanym zespole czynności. Westenhofer wykazał, że kieliszki nerkowe mają działanie dojące. Mięsień Henlego bierze udział w czynnościach kierujących wypływem moczu z kanalików brodawek nerkowych. Możliwe, że i mięśnie gładkie torebki nerkowej odgrywają tu czynną rolę. Miedniczka nerkowa kurczy się i przeprowadza mocz do moczowodów z dopęcherzowym ruchem robaczkowym(Cow). Pęcherz moczowy, zaopatrzony w śródścienne centra, jest zbiornikiem, który co pewien czas wydala swą zawartość przez skurcz mięśnia wydalającego *(m. detrusor)* z równoczesnem zwiotczeniem zwieracza *(m. sphincter)*. Wszystkie te ruchy są kierowane wegetatywnie, przyczem wpływy parasympatyczne są czynnikami pobudzającymi ruch całego zespołu mięśni, wyjawszy funkcję zwieracza pęcherza, a bodźce współczulne są im przeciwne. Praca pęcherza moczowego stoi też pod wpływem wyższych ośrodków nerwowych i jest dostępną wpływom korowym.

Wyprowadzenie żółci jest w głównych zarysach podobne do czynnego wydalania moczu.

Żółć dostaje się z wątroby do umięśnionych, po części ssąco a po części tłocząco działających, mniejszych przewodów wątrobowych, które zbierają się w przewód wątrobowy główny. Pęcherzyk żółciowy jest uchyłkowatym zbiornikiem, dobrze umięśnionym i unerwionym, opatrzonym w szyjce zwieraczem i wypróżniającym w razie skurczu swą zawartość przez również mięśniami zaopatrzony *ductus cysticus* do głównego przewodu żółciowego. Ostatni wykonuje mocne ruchy robaczkowe aż do miejsca, w którym jest zwieracz Oddiego. Końcowy odcinek ma przy ujściu do dwunastnicy drugi zwieracz przeciwnie unerwiony od całej reszty dotychczas wymienionych mięśni. Wpływy parasympatyczne hamują go bowiem a współczulne pobudzają do czynności. Tak jak w systemie uropoetycznym, tak i tu działa układ nerwu błędnego pobudzająco a system współczulny hamująco na wszystkie mięśnie, wyjąwszy zwieracz umieszczony w ostatnim odcinku odprowadzającej drogi. Przewody odprowadzające żółć ulegają najrozmaitszym wpływom. Wiadomo, że pęcherzyk żółciowy ma prócz czynności ruchowych oraz wydzielniczych (produkt: płyn ciągliwy z $2^0/_0$ ciał stałych i z substancją białkową zawierającą fosfor (Wahlgren)) także własność wysysania wody i zagęszczania żółci (Halpert). Ostatnia czynność słabnie przy schorzeniach pęcherzyka żółciowego. Jest ona właściwością głównie części dalszej od przewodu pęcherzykowego (Aschoff). Żółć pęcherzykowa jest ciemna i zawiera średnio 6 razy więcej składników jak żółć z wątroby wyjąwszy cholesterynę, której ilość jest aż 13 razy większa[14]). Ostatnie zjawisko jest w związku z tem, że wydzielanie cholesteryny przypada też nabłonkom dróg żółciowych i pęcherzyka.

Łatwość odróżnienia żółci wątrobowej i pęcherzykowej pozwoliła ustalić przyrodę niektórych zjawisk, będących w związku z czynnościami odruchowemi na krótkiej drodze. I tak stwierdzono, że $MgSO_4$, podany do dwunastnicy, otwiera zwieracz w brodawce Vatera i powoduje wypływ ciemnej żółci pęcherzykowej. Jestto odruch Meltzer-Lyona, zjawiający się pod wpływem $MgSO_4$ (Jelenkiewicz). Istnieje też przytem możliwość i wzrostu wydzielania przez wątrobę gęstszej żółci (Jones, Einhorn). Pęcherzyk żółciowy jest mocno unerwiony a Dogiel wykrył w jego ścianie komórki nerwowe. Odruch Meltzer-Lyona wymaga normalnego unerwienia pęcherzyka, w przeciwnym razie nie zjawia się (Janowski). Podobnie znika odczyn ruchowy pęcherzyka pod wpływem pituitryny (Kalk, Schöndube) przy schorzeniach tego narządu. Courtade i Guyon wykryli włókna nerwowe pośredniczące wprost w odruchach dwunastniczo-pęcherzykowych. Pęcherzyk jest motorycznie pod dużym wpływem układu parasympatycznego i utajone schorzenia jego są często w łączności z irradjacjami do systemu nerwu błędnego (zaburzenia w akcji serca, wymioty, nadkwaśność treści żołądkowej, spastyczne zaparcie stolca, duszność, poty, świąd skóry, anizokoria). Bodźce wagotoniczne farmakologiczne lub zwrotne (np. nadmierna peristaltyka jelit) wywołują skurcze pęcherzyka i — niezależnie odeń — zwieracza Oddiego. Kolka żółciowa jako następstwo ruchu pęcherzyka zjawia się — podobnie jak dychawica oskrzelowa — nierzadko w nocy t. j. w okresie naturalnej przewagi układu nerwu błędnego[15]). Po spożyciu pokarmów bywają też często napady drogą odruchów z dwunastnicy, zwłaszcza po pewnych np. kwaśnych lub ostrych potrawach.

Emocje psychiczne wywołujące nagłą przewagę systemu nerwu błędnego (gniew w II fazie) wywołują też napady kolki[16]). Szybka afektywna zmiana nastroju wegetatywnego (np. gniew) doprowadza czasem do zespołu, na który składa się skurcz zwieracza w brodawce Vatera, nadprodukcja żółci i spastyczne skurcze dróg żółciowych (żółtaczka emocyjna). Lęk wywołać może zaciśnięcie sfinktera brodawki Vatera na tle współczulnej nadwyżki przez afekt wywołanej. Środki choleretyczne są często bodźcami dla wydalania żółci i nic dziwnego, że włącza się je pospoli-

---

[13]) Rozwodnienie żółci po $(CH_2)_6N_4$ i atofanie zdaje się dotyczyć mniejszych dawek tych środków, podanych wraz z H_2O. Średnie dawki atofanu zwiększają też ilość stałych składników żółci (Brugsch, Horsters). Zbyt duże uszkadzają wątrobę (Klinkert). Kombinacja atofan-Na z salicylanem sodowym działa skutecznie jako cholereticum, co stwierdziły badania szeregu autorów (Brugsch, Horsters, Henius, Ullmann, Gruneberg, Ziemilski).

[14]) Ilość cholesteryny w żółci ludzkiej waha w dużych granicach i stąd cyfry podawane przez różnych autorów są dość odmienne. Dobowo wydziela człowiek z żółcią średnio $^1/_2$ grama cholesteryny.

[15]) Dotyczy to wagotonji więcej obwodowego typu. Wyższa bardzo centralna, parasympatykoza w czasie snu, może być tylko źródłem jego dodatniego wpływu na organizm.

[16]) Kolka żółciowa — z następową żółtaczką — zjawiającą się nierzadko po gwałtownym gniewie, jest w znacznej mierze przyczyną, iż w mowie potocznej utożsamia się pojęcie gniewu z żółcią. Saliwacja gniewu jest też przyczyną podobnych określeń dla śliny. Jasnem jest, że w wyrażeniach tych jest sporo nieścisłości.

cie do wspólnej grupy substancyj żółciopędnych. Są tu bezsprzecznie wyjątki. Istnieją ciała zmniejszające wydzielanie żółci a potęgujące siłę skurczów mięśniówki pęcherzyka żółciowego. Należy do nich wdzielina przysadki mózgowej, zawarta w wyciągu z tego gruczołu. Współpraca pituitryny z ikterosanem, stwierdzona w iktofizynie, znalazła zastosowanie przy leczeniu kamicy żółciowej. Jeżeli w przewodzie żółciowym tkwi niewielki kamień, a podać iktofizynę, nastają skurcze pęcherzyka, wywołane pituitryną a równocześnie wzmaga ikterosan wytwarzanie żółci, wspomagającej swą masą pracę pęcherzyka. Kamień zostaje wypchnięty do dwunastnicy. Leczenie to łączy się z podażą wspomagających jego skuteczność gorzkich wód mineralnych i można niem w odpowiednich przypadkach osiągać pomyślne wyniki (K. R e i c h e r). Wspomniałem poprzednio, że cholereza łączy się często z przyspieszonym wydalaniem żółci. Czysta cholereza towarzyszy zazwyczaj słabszemu nasileniu bodźca przy wzroście tegoż dołącza się do niej i wzrost pracy systemu wydalającego żółć. Uniezależnić je można chyba tylko przez połączenie środków choleretycznych z lekami spazmolitycznemi, nie hamującemi cholerezy, jak np. papaweryna w odpowiednich dawkach.

Atropina jest środkiem farmakodynamicznie różnym, zależnie od dawki. Bardzo małe jego ilości są wagotoniczne (S c h r o f f, M i c h e l, R o s s b a c h, K e u c h e l), zwykłe wagoparalityczne, bardzo duże porażają cały układ wegetatywny. Wpływ atropiny na cholerezę i ruchy dróg żółciowych był szczegółowo badany. E i n h o r n zwracał uwagę na niejednolitość wyników działania alkaloidu na wydzielanie żółci. Jest też słusznem zdanie klinicystów, że łączenie atropiny z papaweryną (atropaweryna) ma rację bytu o ile chodzi o zapobieganie napadom kolki żółciowej. Morfina, jako środek zwiększający umiarkowanie napięcie układu parasympatycznego, usuwa z miejsca spazm zwieracza brodawki V a t e r a a przez wpływ swój narkotyczny zapobiega wtórnie — podobnie jak ciepło — stanom spastycznym przez ból wywołanym. Wiadomo, że łagodne wzmożenie sprawności czynnościowej dróg żółciowych, zrównoważona a skuteczna praca ścian pęcherzyka bez udziału zwieracza szyjki i bez skurczu mięśnia O d d i e g o w przewodzie żółciowym, jest w stanie bardzo dobry wywrzeć skutek, o ile nieczynność sfinktera brodawki V a t e r a usuwa końcową zaporę. Jeżeli do tego złagodzimy jeszcze nieco intenzywność wyżej wspomnianych ruchów atropiną, możemy osiągać przy kolce żółciowej znakomite wyniki. Cały ten zespół działań, tak zbawienny dla chorego, ma podkład ściśle wegetatywny, podkład, który poznaliśmy poprzednio w odniesieniu do tylu zjawisk dotyczących pracy wątroby.

2.

Zanim ukończę omówienie stosunku funkcji dróg żółciowych do układu nerwowego, poświęcę jeszcze parę uwag zespołowi objawów, spotykanemu przez lekarzy tak często w ich praktyce. Jest nim kolka wątrobowa. Nie mam zamiaru opisywać tej ostatniej bo znaną ona jest zbyt dokładnie, ale chcę podać krótką analizę jej symptomów z podkreśleniem ich stosunku do układu wegetatywnego. To co cechuje kolkę, co nadaje jej piętno, co skłania chorego do szukania rychłej pomocy — tkwi w jednym z głównych jej objawów, to jest w bólu, którego nasilenie, jakość i charakter stanowi całą skalę przejść i odcieni. Ból, o którym mowa, umiejscowiony w podżebrzu prawem, ma tę szczególną cechę, że nad wyraz łatwo zwykł wywoływać zwrotne objawy. Już poronne ataki kolki wywołują szereg przejawów polegających na rozpromienianiu. Należą do nich bóle żołądkowe, zaburzenia wydzielnicze i ruchowe, dotyczące tego organu, zaparcie stolca, zawroty głowy, zwrotny kaszel, zaburzenia sercowe i naczynioruchowe. Tembardziej dotyczy to sprawy rozwiniętej, a więc typowego ataku kolki. Chory dotknięty nim blednie lub też przeciwnie zaczerwienia się mocno na twarzy (czasem więcej po stronie prawej), zjawia się wytrzeszcz gałek ocznych, źrenice stają się czasem nierówne, czoło chorego zrasza kroplisty pot, występuje duszność, tętno — zmienne w napięciu — staje się niemiarowem, nudności, czkawka, wymioty, deskowate napięcie mięśnia brzusznego prostego po stronie prawej, zatrzymanie stolca lub biegunka, świąd skóry, uczucie gwałtownego zimna, nagła zwyżka ciepłoty, strangurja, zawroty głowy a nawet zamroczenie chwilowe świadomości i omamy, dopełniają obrazu, który nie zawsze jest zupełny, bo potrzeba już na to dużej nadwrażliwości nerwowej, ale nawet i bez zupełnego kompletu objawów stanowi zbyt bogaty ich zespół, aby samym tylko bólem dał się wytłumaczyć. Ileż razy wiją się chorzy w bólach wywołanych rwą kulszową, a nie widać tak przytłaczającej masy symptomów rozpromieniania. Nie samo nasilenie bólu wchodzi tu w rachubę, ale jego punkt wyjścia. Zdawałoby się stąd, że drogi żółciowe są tak niesłychanie czułe, że utknięcie w nich niedużego kamyczka jest w stanie rozpętać tak szaloną burzę. A tymczasem stwierdzili chirurdzy na przekór tym domysłom, że wątroba, z zawartemi w niej drogami żółciowemi, jest nieczuła na ból, że pęcherzyk żółciowy zdrowy czy chory (a więc już przestrojony) jest przy zabiegu również niewrażliwy. L e n n a n d e r, który zrobił to ostatnie spostrzeżenie, przypuszcza, że tkanka łączna około pozaotrzewnowej części przewodu żółciowego jest czuciowo unerwiona i bierze udział w zjawisku, ale czy rzecz cała li tylko na tem polega, musimy dziś powątpiewać, nie zaprzeczając możliwości udziału w zjawisku wskazanej przez L. innerwacji. Nadczułość w obrębie 8—11 D, irradjacja do barku prawego i tkliwość prawego splotu barkowego, stwierdzana niekiedy, przemawiają za istnieniem rdzeniowego unerwienia, ale mimo to nikt nie może zaprzeczyć, że gruby niestosunek bólu do wywoływanych przezeń objawów, wskazuje na istnienie zasadniczego sposobu innerwacji, różnego od czysto rdzeniowej. Objaśnić je może tylko wegetatywna przyroda zjawiska. Samo zjawisko irradjacji w systemie nerwowym jest powszechnie znane (H e a d, Q u i n c k e) i dokładnie strefowo określone. Ważne diagnostycznie punkty bolesne jak np. M a c B u r n e y a, B o a s a, M e n d l a i i. są wynikiem promieniowania bólu na zewnątrz. Ciekawem jest, jak odległe nieraz rejony układu nerwowego okazują swą przynależność. Kaszel zjawia się niekiedy przy drażnieniu przewodu zewnętrznego ucha, a nieraz w następstwie podrażnienia otrzewnej, bóle w plecach przy schorzeniach gardzieli, objawy krtaniowe przy chorobach płuc, ból w zakresie lewego nerwu łokciowego przy niedokrwieniu mięśnia sercowego, bóle w barku prawym przy chorobach wątroby atakujących jej torebkę a w barku lewym przy schorzeniach serca i śledziony, chorobom macicy towarzyszy czasem ból w dołku podsercowym, naśladujący gastralgię, obecność czerwi jelitowych sprawia czasem swędzenie w nosie, zapalenie stawu biodrowego przebiega z mocnemi dolegliwościami ze strony stawu kolanowego. Opisywano bóle w ciemieniu przy schorzeniach żołądka, w tyłogłowiu przy chorobach nerek i jelit, w czole przy zaburzeniach kiszkowych a zdarzały się i przypadki, w których chorobom serca towarzyszyły uporczywe bóle nad okiem lewem. Wykazano wreszcie, iż znieczulenie błony śluzowej nosa jest w stanie znieść lub osłabić bolesne skurcze macicy. Irradjacja strefowa dałaby się określić możliwością kontaktu komórek czuciowych, przyjmujących wrażenia z powłok z komórkami dostającemi impulsy z organów wewnętrznych przy pomocy cellularnych łączników, które np. w zwojach kręgowych istotnie stwierdzono, odległe objawy przy podrażnieniu narządów zawierających gałązki nerwu błędnego (przewód uszny zewnętrzny, trzewia) są też do pojęcia, ale w niektórych razach uderza taka odległość współczynnych rejonów, że powyższą drogą trudno ją tłumaczyć. Musimy przenieść mechanizm do sfery czuciowej centralnej korowej lub podkorowej, musimy przypuszczać, że zetknęły się tam ze sobą dalekie swą przynależnością elementy czuciowe a uczyniły to dlatego, iż zawiodła niezbędna dla ich oddzielnej pracy izolacja. Odpowiedź na tego rodzaju zagadnienia jest już dziś postawioną, a zawdzięczamy ją tak poważnemu badaczowi jak S c h l e i c h. Autor ten zwrócił uwagę na glej, a więc tkankę wypełniającą luki między czynnymi elementami układu nerwowego a przytem izolującą te ostatnie. Zależnie od uwodnienia gleju jest ta izolacja bardzo różną. Tam gdzie włókno osiowe jest mocno osłonięte, jest izolacja glejowa bez większego znaczenia, ale w obrębie substancji szarej nabiera ona dużej wartości. Uwodnienie zależy od stanu naczyń, przy zwężeniu ich maleje, przy rozszerzaniu rośnie. Wodnisty glej jest tamą i stąd dobrze izoluje, mało uwodniony *(angiospastycznie)* traci te własności. I zdarzyć się może, że przy pobudzeniu sympatykotonicznem naczyń i wynikłej stąd małej izolacji glejowej, otworzy się nagle łączność między skupionemi obok elementami, przynależnemi nierzadko do terytorjalnie bardzo odległych rejonów ustroju. Świadomość dostaje relację mieszaną i odpowiada na nią w sposób sobie właściwy, mający dążność nie tylko do czynności zwrotnych ale i do przenoszenia czuć ku tym okolicom ciała, które są pospolitem źródłem wrażeń ze świata zewnętrznego, a więc do powłok zewnętrznych, nie zawsze pokrywających się z miejscem właściwem wewnętrznemu narządowi. Nie wszystkie czucia są tu równoznaczne, przeważnie dotyczy irradjacja specjalnie tych jego rodzajów, które mają dla ustroju szczególnie ważne, bardzo ogólne znaczenie. Wśród tych wybija się na pierwszy plan ból — to czucie, które sygnalizuje zaistnienie procesów dla ustroju szkodliwych. Sądzono, że drogi, któremi te alarmowe sygnały się przenoszą dochodzą w obrębie tułowia do zwojów kręgowych, skąd wybiegają włókna dośrodkowe do komórek umieszczonych w szarej substancji rdzenia. Komórki ostatnio wspomniane wydają wypustkę nerwową, przechodzącą przez tylne spoidło rdzeniowe na drugą stronę i bieżącą sznurem bocznym przez *tractus spinothalamicus* do wzgórka wzrokowego. Tam wchodzi ono w styczność z komórkami, których włókna dążą przez tylne ramię torebki wewnętrznej do kory

płatu ciemieniowego. Stwierdzono jednak, że tą samą drogą biegną dośrodkowe, bodźce termiczne, jest bardzo możliwe, że bieży tędy i ból, ale definicja Schleicha pozwala przypuszczać, że niema potrzeby szukać koniecznie dla bólu dróg tak bardzo wybranych. Jeśli gdziekolwiek w ustroju nastaną warunki, które upośledzają normalne utkanie obwodowych elementów nerwowych, nastaje to co da się porównać z krótkiem spięciem, co odległe i bardzo odmienne jest od czuć fizjologicznych. Patologiczny ten bodziec doszedłszy do centrów wywołuje tam odczyn specjalny, który świadomość odczuwa jako ból. Jeśli alarm ten dobiega drogą rdzeniową z powłok wywołuje odpowiednią jego nasileniu reakcję, jeśli bieży z narządów wewnętrznych przechodzić musi choćby w części szlakiem wegetatywnym i nim zdąża do celu. Centralna część tej drogi jest bliską zbitych mas natłoczonych i powiązanych ze sobą komórek, jakie widzimy w głównych ośrodkach wegetatywnych, niedalekich wzgórka wzrokowego. I dziwić się nie można, że sygnał zwiastujący choćby niezbyt duże nasilenie szkodliwości, wpadłszy w ten rejon, może, drogą stosunkowo krótkich i łatwych połączeń, skupionych gęsto komórek, reprezentujących unerwienie wegetatywne całego ustroju, rozpętać szaloną burzę, nie stojącą ilościowo w żadnym związku z nasileniem bodźca, który do centrów czuciowych przybieżał. Wystarczy już wpływ na ośrodki naczynioruchowe a pośrednio i na właściwości izolacyjne gleju w całym mózgu, aby różnorodność i wielostronność zjawiska wydatnie spotęgować.

Ten popłoch i przerażenie, jakie zasiewa w bezpośrednie otoczenie widok chorego w pierwszym ataku cięższej kolki, jest miarą grozy, jaką wegetatywna irradjacja zaprawia chwilę przejścia drobnego kamyczka przez przewód żółciowy.

Frerichs uważał pewną grupę bólów napadowych w okolicy wątroby za następstwo czystej neuralgji. Dzisiaj widzi się też przypadki kolki, w których żadną metodą, nawet radiologiczną, kamieni wykazać nie można, a jednak nie są te przypadki neuralgją, ale następstwem kamicy, w której małe rozmiary i niski ciężar gatunkowy kamieni (poniżej 1'1) czyni je niedostępnemi dla ścisłych badań roentgenologicznych. Nie przecząc poglądom Frerichsa, należy każdy przypadek drobiazgowo zanalizować, zanim go się uzna za czystą neuralgję. Bywają znów przypadki, gdzie zmiany w drogach żółciowych są wcale poważne a ból jest stosunkowo niewielki, czasem zaś uderza nie proporcjonalnie mała irradjacja przy dość silnym bólu. Bogata ilość indywidualnych odmian odrazu rzuca się w oczy. Dlaczego tak różnie rzeczy się mają na to odpowiedź łatwa. Wchodzi tu mianowicie w grę stopień względnie jakość innerwacji poszczególnych odcinków dróg żółciowych i innerwacji ściśle wegetatywnej, przyczem czułość na ból i towarzyszących mu objawów idą tu w parze ze stopniem współczulnego unerwienia w danym odcinku. Bodźce idące główną drogą współczulną przez splot słoneczny są czynnikiem, który w danym razie nadaje ton całemu zjawisku. A wegetatywny charakter zbawczego w kolce działania morfiny nie jest z osattnim faktem wcale w sprzeczności.

* * *

Jeśli zbiorę wszystko, co w niniejszej pracy powiedziałem, mogę rzec śmiało, iż w całej funkcji żółcio-twórczej wątroby, w czynnościach służących do wydalania żółci a nawet w reakcjach obronnych odgrywa układ wegetatywny całkiem wyraźną rolę. Tworzenie składników żółci zależy odeń — ale tak jak wogóle o ważnych życiowo funkcjach wątroby rzec można — nie jest ta zależność całkiem bezpośrednią. Wątroba mająca pierwszorzędny wpływ na bjologję ustroju ludzkiego, jest też od czynników wegetatywnych zawisłą, ale w sposób nie dający im możności do tego stopnia zmieniać jej funkcji, by ustrój — jako całość — mógł przez to cośkolwiek ucierpieć, stąd pewna jej samodzielność i znaczniejsze nieco wyzyskiwanie przez nią drogi humoralnej. System wegetatywny wpływa jednak na pracę wątroby, nadaje jej pewien kierunek, a to już uwydatnia się przy tworzeniu składowych żółci. Samo wydzielanie żółci polega już wyraźniej czynnikom wegetatywnym a wydalanie tej wydzieliny jest wprost im podległe. Wpływy woli wykluczone są tu zupełnie, ale sfera afektywna ma drogą wegetatywną wyraźny przystęp. Streszczając dane w odniesieniu do wpływów wegetatywnych na czynność wątroby można dziś powiedzieć co następuje:

1) system parasympatyczny wzmaga funkcje barwikotwórcze, zwiększa sprawność przemiany cholesterynowej w kwasy żółciowe a stąd przyczynia się do regulacji ruchu cholesteryny w ustroju, ponadto pobudza samo wydzielanie i wydalanie żółci;

2) układ współczulny działa biegunowo przeciwnie a przytem bierze udział w sygnalizacji alarmowej zaistnienia szkodliwości, w obrębie dróg żółciowych, których naprawa i wyrównywanie uszkodzeń nie wchodzi w zakres jego pracy.

Proces tworzenia i wydalania żółci jest zaledwie drobną cząstką funkcji wątroby. Olbrzymi ten narząd jest też potężnem ogniwem dla czynności związanych z przemianą materji. Wewnętrznego wydzielania nie można mu też odmówić. Cel, jaki sobie wytknąłem t. j. opracowanie stosunku wątroby do układu nerwowego, nie pozwala mi zakończyć tematu pracą mą niniejszą. Udział systemu nerwowego w gospodarce węglowodanowej, tłuszczowej, białkowej, purynowej, wodnej i innych, tak wyraźnie związane z wątrobą wymagają jeszcze ściślego określenia i dopiero wraz z faktami omówionemi w niniejszej pracy pozwolą Czytelnikowi wyrobić sobie obraz całokształtu czynności wątroby, a jest ona tak potężną i wszechstronną, że wzbudza podziw swą precyzją z jaką tyle różnorodzajowych funkcyj jest w stanie spełnić i każe tembardziej cenić układ wegetatywny, który do tej precyzji wydatnie się przyczynia. Zjawiska te, dla lekarza ciekawe i wartościowe, omówię w trzech pracach następnych.

Z PRAKTYKI.

Aleksander KRAUSE. Warszawa.

Podostre zapalenie opon mózgowordzeniowych z objawami ocznemi, jako późne powikłanie zakażenia meningokokowego.

Z Oddziału Wł. Janowskiego w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie.

Chora Janina Z., lat 19, panna, ekspedjentka, przybyła na oddział 29. XII. 1924 r. Podaje, że w sierpniu 1924 zachorowała na silne zapalenie gardła z wysoką gorączką, dreszczami, łamaniem kończyn i ogólnem osłabieniem; w ciągu trzech miesięcy pracowała mimo osłabienia, zawrotów i bólów głowy, oraz bicia serca. Od końca listopada przestała pracować, gdyż czuła się coraz gorzej, a mianowicie do wyżej wymienionych objawów, które nasilały się stopniowo, dołączyły się mdłości i wymioty. Niesmak w ustach i nudności miała prawie stale, wymioty natomiast występowały najczęściej natychmiast po jedzeniu, mniej więcej 2—3 razy na tydzień, zwłaszcza po spożyciu potraw kwaśnych. Rzadko wymiotowała naczczo. Pozatem chora uskarżała się na bóle w krzyżu i w lewym boku; poci się często, zwłaszcza w nocy. Na początku choroby i w dalszym jej przebiegu nie gorączkowała. Jedynie w ciągu trzech dni przed przybyciem do szpitala czuła dreszcze, miała spieczone wargi. Innych dolegliwości nie miała. Mocz oddaje dwa-trzy razy dziennie bez bólu, jak podaje, z pewną trudnością; przed oddaniem musi trochę zaczekać; stolce zaparte, perjody prawidłowe. W dzieciństwie przechodziła płonicę i błonicę; w 15 roku życia zapalenie płuc; w 1922 r. w Rosji — dur plamisty, brzuszny i powrotny. Ojciec zmarł wskutek raka, matka na gruźlicę płuc; rodzeństwo słabe, kaszle.

Stan obecny. Chora budowy prawidłowej, średnio-mocnej, odżywienia miernego. Powłoki skórne i śluzówki blade. Gruczoły chłonne i gruczoł tarczowy niepowiększony, temperatura — 36,4. Kręgosłup nieco skrzywiony w dolnej piersiowej i górnej lędźwiowej części, nieznacznie bolesny przy obmacywaniu na wysokości 12 piersiowego i 1-go oraz 2-go kręgu lędźwiowego. W płucach niewielkie stłumienie odgłosu wypukowego nad obydwoma szczytami. Rzężeń nie stwierdza się. Radjoskopowo stwierdza się trochę gruczołów w obydwóch wnękach. Uchwytnych zmian w szczytach nie widać. W sercu stwierdza się nieznaczne przesunięcie prawej i lewej granicy tępości. Tony głuchawe. Radjoskopowo prawy poprzeczny wymiar serca nieco powiększony. Tętno — 80; ciśnienie max. — 105, min. 50. PP 55. CAP = 8; CCP = 4,5. Bolometrycznie praca tętna w 1' *(art. radialis)* wynosi 171 g (cm) norma 800 g (cm). Obmacywanie jamy brzusznej zmian nie wykazało. Dwukrotne badanie treści żołądkowej wykazało dane niemal prawidłowe. Naczczo wydobyto 8, względnie 25 cm^3 treści płynnej; L—32; Ac — 45. Po próbnem śniadaniu — 72 cm^3, względnie 100 cm^3 treści — pierwsze badanie: L — 22, Ac — 32; drugie badanie: L — 23, Ac — 41. Krwi w treści nie stwierdza się. Wynik badania kału na utajoną krew i jaja pasorzytów ujemny.

Badanie krwi: Hm — 70 (Sahli); czerwonych ciałek — 4300000; wskaźnik barwikowy — 0,81; białych ciałek — 6000. Bazofilów — 0, eozynofilów — $3^1/_2$%, wielojądrzastych obojętnochłonnych — $56^1/_2$%, limfocytów — 37%, monocytów — 3%. Opadanie krwinek — 52 mm, w ciągu jednej godziny. Krzepliwość — 21' (Achard i Binet); Duke — 5'10"; odczyn Stephana — ujemny; odczyn Kocha — ujemny. Odczyn Kottmanna — początek 8', koniec 25' — wykazał nadczynność tarczycy. Odczyn Wassermanna — ujemny. Odczyn Besredki — słabo dodatni. Wapnia 106 mg. w 1 l surowicy. Mocznika we krwi 160 mg.‰; kwasu moczowego — 38 mg.‰; bilirubina — odczyn Hijmansa v. den Bergha — opóźniony, ilość 10 mg.‰, cholesteryny — 1000 mg. ‰.

Mocz: ślad białka (odczyn z kwasem sulfosalicylowym wykazuje słabe zmętnienie); urobilinogen — nieco zwiększony, urobilina zwiększona. W osadzie nic chorobowego.

Badanie ginekologiczne wykazało nieznaczne powiększenie prawego jajnika.

Badanie układu nerwowego, poza znaczną żywością odruchów skórnych i ścięgnowych, zmian nie wykazało. Nerwoból międzyżebrowy. Badanie układu nerwowego roślinnego metodą atropinową. Daniélopolu wykazało obniżenie napięcia obydwóch nerwów przeciwnych — hipoamfotonja (S — 114, V — 38).

Chorej zalecono sól karlsbadzką z antypiryną i kodeiną oraz przeciwko mdłościom i wymiotom krople (atropina+adrenalina). Leczenie jednak zupełnie nie wpłynęło na stan chorej — przeciwnie od połowy stycznia 1925 r. nudności i wymioty nasiliły się do tego stopnia, że dnia 17. I. zalecono lód do ssania, wstrzykiwania morfiny i zupełne powstrzymanie się od jedzenia.

19. I. 25 r. skarży się na silny ból głowy, bardzo często wymiotuje; bóle w kończynach i krzyżu. Ciepłota prawidłowa. Tętno 90. Badanie układu nerwowego: źrenice dobrze oddziaływują na światło i przystosowanie. Nerwy czaszkowe bez zmian. Poraz pierwszy wystąpiła wyraźna sztywność karku. Objaw Kerniga — dodatni. Brudziński — słabo dodatni. Odruchy skórne zachowane. Odruchy ścięgnowe na kończynach dolnych — żywe. Babiński — ujemny. Przeczulica w okolicy lędźwiowej.

Dno oka (Dr. Kępiński): prawe — granice tarczy miejscami zawoalowane, niewyraźne; naczynia w obrębie tarczy miejscami mniej wyraźne; lewa — to samo + wyraźne rozszerzenie żył. Dokonano nakłucia lędźwiowego: wypuszczono 20 cm³ płynu bezbarwnego, lekko opalizującego. Płyn wypływał pod nieco wzmożonem ciśnieniem, szybkiemi kroplami. Białka — 0,21‰; Nonne Appelt — słabo dodatni. Białych ciałek około 600 w 1-nym mm³: leukocytów wielojądrzastych 62%, limfocytów 38%. Mocz bez białka i cukru. Aceton wyraźnie dodatni, kwas dwuoctowy obecny. Do wieczora chora nie wymiotowała; ból głowy utrzymywał się bez zmiany.

20. I. 25 r. Ciepłota 36,0—37,6. Tętno 82. W nocy i nad ranem kilkakrotnie wymiotowała. Stolce zaparte. Sztywność karku bez zmiany. Kernig jeszcze wyraźniejszy. Brudziński — wyraźnie dodatni. Wypuszczono około 5 cm³ płynu mózgowordzeniowego. Białych ciałek — 800 w 1 mm³. Badanie bakterjologiczne żadnych drobnoustrojów nie wykryło.

21. I. 25. T. 37,2—36,0. Tętno — 78 Ból głowy mniejszy; wymiotuje rzadziej. Źrenice oddziaływują na światło leniwie. Sztywność karku wyraźnie zmniejszyła się. Kernig-Brudziński — ujemny. Dno oka (dr. Kępiński) — w obu oczach dno przekrwione, żyły rozszerzone. Po stronie lewej na ograniczonej przestrzeni granice tarczy lekko zatarte.

23. I. 25. T. norm. Tętno — 80. Ból głowy, nie wymiotuje. Ogólne samopoczucie lepsze. Sztywność karku słabo zaznaczona. Kernig, Brudziński — ujemny. Dokonano nakłucia lędźwiowego (Dr. Leśniowski): płyn wypływał pod zwiększonem ciśnieniem. Białka 0,24‰. Nonne Appelt słabo dodatni. Pleocytoza: 135 ciałek w 1 mm³ (neutrofilów 69%, limfocytów 31%). Posiew ujemny. Wasesrmann — ujemny. Zastrzyknięto do kanału 30 cm³ surowicy (2A+B) i domięśniowo — 20 cm³ (A+B).

24. I. 25. T. 38,5—38,9. Tętno — 108. Ból głowy. Często wymiotuje; dreszcze, łamanie w kończynach i krzyżu; stolce zaparte. Źrenice oddziaływują na światło i przystosowanie — leniwie. Sztywność karku wyraźniejsza. Kernig — dodatni. Brudziński — ujemny.

25. I. T. 37,5. Tętno — 90. Nie wymiotuje; ból głowy mniejszy. Samopoczucie lepsze. Objektywnie bez zmian.

26. I. — Nakłucie lędźwiowe: płyn opalizujący; białka 0,24‰; Nonne Appelt — słabo dodatni; białych ciałek — 380 w 1 mm³, z wyraźną przewagą wielojądrzastych. Zastrzyknięto do kanału 20 cm³ surowicy (A+B).

27. I. — T° 39,8—38,6. Tętno 110. Silny ból głowy, znaczne nudności, nie wymiotuje.

30. I. — Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 75 cm³ płynu nieco opalizującego (jaśniejszego, niż poprzednio). Płyn wypływał z początku pod dużem ciśnieniem, strumieniem, pod koniec szybkiemi kroplami. Zastrzyknięto 20 cm³ powietrza. Badanie płynu: c. wł. 1005; — białka — 0.3‰; Nonne Appelt — dodatni; białych ciałek — 130 w 1 mm³ (limfocytów 52%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 46%; monocytów 2%). Zastrzyknięto do kanału 60 cm³ surowicy (3A+3B).

31. I. — T° 39,0—37,8. Tętno 88. Silny ból głowy, częste wymioty, bóle w kończynach dolnych i krzyżu.

2. II. — T° 37,6—37,1. Tętno 100. Ból głowy mniejszy, nie wymiotuje, sztywność karku wyraźna. Kernig — słabo dodatni. Opryszczki na wargach.

3. II. Badanie krwi: Hm — 68; czerwonych ciałek — 4,100.000, wskaźnik barwikowy — 0.85; białych ciałek 5000; bazofilów — 0, eozynochłonnych — 4%; obojętnochłonnych pałeczkowatych 1%, wielojądrzastych — 54%; limfocytów — 37%, monocytów — 4%.

5—7. II. Wieczorami stan podgorączkowy. Tętno około 90. Bóle głowy mniejsze. Nie wymiotuje. Sztywność karku znacznie mniejsza. Kernig i Brudziński — słabo zaznaczone. 6. II. zastrzyknięto 20 cm³ surowicy (A+B). Od 7. II. dożylnie urotropina 40% — 5 cm³.

11. II. — Sztywność karku minimalna. Kernig słabo dodatni. Brudziński — b. słabo dodatni. Nakłucie lędźwiowe. Płyn wodojasny wypływał szybkiemi kroplami. C. wł. 1005; białka 0,4‰. Nonne Appelt — dodatni. Pleocytoza — 104 w 1 mm³ (limfocytów 66%, obojętnochłonnych 33%, monocytów 1%). Posiew ujemny. Po zastrzyknięciu ból głowy zwiększył się, częste wymioty. Sztywność karku wyraźnie zwiększyła się.

13. II. Dno oka. Obie tarcze obrzmiałe, wysunięte, zwłaszcza lewa. Wokoło tarcz wynaczynienia niedawnej daty. Żyły mocno wypełnione. *Neuritis oedematosa*.

19. II. T. 37,1 —36,7. Tętno 108. Bóle głowy nieznaczne; nudności po jedzeniu, nie wymiotuje. Lewa źrenica oddziaływa na światło i przystosowanie dobrze, prawa leniwie. Sztywność karku minimalna. Kernig, Brudziński — ujemny.

20—28. II. Wieczorem niekiedy stan podgorączkowy. Tętno 104—124. Bóle głowy prawie ustąpiły. Nudności i wymiotów niema. Sztywności karku nie stwierdza się.

3. III. Nakłucie lędźwiowe. Płyn nieco opalizujący wypływał z początku strumieniem, w końcu szybkiemi kroplami. Białka 0,45‰; Nonne-Appelt — dodatni; chlorków — 7 g‰; cukru 450 mg‰, mocznika 150 mg‰; kwasu moczowego około 10 mg‰; białych ciałek 163 w 1 mm³, z nich limfocytów 90%, wielojądrzastych 9%, monocytów — 1%.

6. III. Stan podgorączkowy. Bólów głowy i wymiotów niema. Naczczo niekiedy nudności. Źrenice oddziaływują na światło słabo, zwłaszcza lewa. Dno oka: granice obu tarcz całkowicie zatarte, naczynia mocno wypełnione; na lewej siatkówce świeże nieliczne wynaczynienia. Visus (w obu oczach) — 0.66.

13. III. W obydwóch oczach objawy tarczy zastoinowej.

14. III. Z powodu wzrastających objawów zastoiny na dnie oczu i przypuszczenia braku drożności między komorami i kanałem mózgowo-rdzeniowym dokonano odmy komór. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 75 cm³ płynu mózgowordzeniowego, nieco opalizującego, a to: c. wł. 1006; białka — 0,3‰, Nonne Appelt dodatni, białych ciałek — 133 w 1 mm³, z nich limfocytów — 87%, obojętnochłonnych 12%, monocytów 1%. Wstrzyknięto do kanału 50 cm³ powietrza (dr. Tyczka). Chora znosiła zabieg dość spokojnie, skarżyła się jedynie na niezbyt silny ból głowy i nieznaczne nudności, nie wymiotowała. Na zdjęciu roentgenologicznem, dokonanem po zabiegu, obecności powietrza w komorach stwierdzić nie udało się.

16—23. III. Wieczorami stan podgorączkowy. Niewielki ból głowy. Nudności i wymiotów niema. Ogólne samopoczucie lepsze.

26. III. Ciepłota prawidłowa. Tętno 110. Od kilku dni osłabienie i bóle głowy zwiększyły się, dość częste nudności; nie wymiotuje. Źrenice (zwłaszcza prawa) oddziaływują na światło leniwie, na przystosowanie dobrze. Objawów oponowych nie stwierdza się. Powtórnie dokonano odmy komór (dr. Tyczka). Wypuszczono około 75 cm³ płynu nieco opalizującego, jaśniejszego niż za poprzednim razem (białka 0,27‰, Nonne Appelt słabo dodatni; pleocytoza: 104 w 1 mm³, limfocytów — 86½%, wielojądrzastych — 12%, monocytów — 1½%). Ciśnienie płynu około 500 mm. Wstrzyknięto do kanału 45 cm³ powietrza. Chora zniosła zabieg znośnie; uskarżała się na silny ból w głowie i kręgosłupie, miała silne nudności, nie wymotowała. Badanie radjologiczne wykazało obecność powietrza w komorach bocznych.

27. III. Badanie dna oka: dno obu oczu bledsze, żyły mniej wypełnione. Obrzmienie tarcz nieco zmniejszyło się, zwłaszcza po prawej stronie V = 5/5.

6. IV. Nakłucie lędźwiowe. Płyn wypływał pod znacznem ciśnieniem, (białka 0,36‰, Nonne-Appelt — słabo dodatni; białych ciałek 64 w 1 mm³, ze znaczną przewagą limfocytów).

8. IV. Ciepłota prawidłowa. Samopoczucie dobre. Badanie dna oczu: Oko prawe — naczynia normalne; obrzmienie tarczy ustąpiło, granice tarczy miejscami nieznacznie zatarte. Z lewej strony zatarcie granic nieco większe, ale również w porównaniu z poprzedniem badaniem zmniejszyło się.

24. IV. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Dolegliwości żadnych niema. Źrenice dość szerokie, okrągłe, równe, na światło oddziaływują dość leniwie, zwłaszcza prawa, na przystosowanie dobrze. Objawów oponowych nie stwierdza się. Dno oczu: granice prawej tarczy normalne. Granice lewej tarczy w kierunku pionowym miejscami nieznacznie zatarte.

25. IV. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono 60 cm³ płynu pod znacznem ciśnieniem, wstrzyknięto 15 cm³ powietrza. Płyn przeźroczysty, c. wł. 1005, białka 0.36⁰/₀₀, Nonne-Appelt słabo dodatni; białych ciałek 44 w 1 mm³, ze znaczną przewagą limfocytów.

6. V. Dno obydwu oczu normalne.

11. V. Nakłucie lędźwiowe. Płyn przeźroczysty wypływał szybkiemi kroplami. Białka 0,36⁰/₀₀, Nonne Appelt dodatni. Białych ciałek 17 w 1 mm³.

Od 11. V. do 16. V. 1925 — stan bezgorączkowy. Tętno 80—90. Bóle głowy nie występowały. Zaburzeń ze strony systemu nerwowego nie stwierdzono. Silne ogólne osłabienie, brak łaknienia. Częste nudności po spożyciu pokarmów; miewa bóle brzucha, występujące niezależnie od pokarmów, często naczczo. Przy obmacywaniu jamy brzusznej stwierdza się rozlaną bolesność w dolnej części brzucha. Stolce zaparte; od dwóch tygodni rozwolnienie. Wypisana 16. VI. z poprawą. Chorej zalecono, aby po upływie miesiąca powróciła na oddział w celu zbadania.

Zapisana na oddział powtórnie 21. VII. 25 r. Skargi na ogólne osłabienie, brak łaknienia, dość częste lekkie bóle głowy. Zawrotów głowy niema. Miewa nudności, nie wymiotuje. Stolce zaparte co 2—3 dni, używa enterol. Sypia dobrze, widzi i słyszy dobrze. Nie gorączkuje. Tętno 100. Ciśnienie max. 125, min 40 PP=85. Źrenice okrągłe, równe, dość szerokie, na światło oddziaływują leniwie, zwłaszcza lewa, na przystosowanie i zbieżność prawidłowo. Oczopląsu nie stwierdza się. Odruchy ścięgnowe i skórne żywe. Objawów oponowych nie stwierdza się.

22. VII. Nakłucie lędźwiowe. Płyn przeźroczysty wypływał pod dość znacznem ciśnieniem (b. szybkiemi kroplami) — c. wł. 1004; chlorków 7,2 g⁰/₀₀; białka 0,36⁰/₀₀; Nonne Appelt słabo dodatni; białych ciałek 9 w 1 mm³. Dno oczu prawidłowe.

23. VII. Wypisana ze szpitala.

Po wypisaniu ze szpitala czuła się w ciągu dwóch miesięcy zupełnie dobrze, łaknienie powróciło, waga wzrosła, pracowała. Potem stan chorej zaczął się stopniowo pogarszać, chora zaczęła odczuwać bóle głowy, połączone z zawrotami, migotaniem przed oczyma. Jednocześnie zaczęła słabnąć, tracić łaknienie. W listopadzie r. ub. dołączyły się nudności, później wymioty, występujące niezależnie od jedzenia, przeważnie naczczo; od stycznia r. b. wymiotuje codziennie naczczo. Chora odczuwa stale rozlany ból w brzuchu, często miewa po jedzeniu odbijanie i bóle w dołku, częste zaparcie, podaje, że jest bardzo zdenerwowaną, łatwo przejmuje się, płacze; po wzruszeniach miewa często bicie serca. Obmacywanie jamy brzusznej, stwierdza rozlaną bolesność powłok. Wątroba i śledziona nie wymacuje się. Źrenice szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują na światło leniwie, na przystosowanie dobrze. Odruchy ścięgnowe, okostne, skórne żywe. Brak odruchów chorobowych. Objawów oponowych nie stwierdza się. Lekka ogólna przeczulica, najwybitniejsza w obrębie brzucha. Wybitny dermografizm. Mocz — prawidłowy. Krew: Hm' — 85; czerw. ciał. 4300000; biał. ciał. 8300, z nich eozynofilów 2%, obojętnochłonnych wielojądrzastych 68%, limfocytów — 26%, monocytów 4%.

5. II. 1926. Nakłucie lędźwiowe. Płyn mózgowo-rdzeniowy przeźroczysty wypływał szybkiemi kroplami. Białka 0,3⁰/₀₀, Nonne Appelt, Pandy — ujemny; biał. ciał. 6 w 1 mm³. Bezpośrednio po wypuszczeniu płynu chora czuła się lepiej i bole głowy ustąpiły.

11. II. 1926. Badanie dna oka (Dr. Kępiński): Dno prawego oka prawidłowe; dno oka lewego b. nieznacznie przekrwione w stosunku do prawego. Wymioty występują codziennie naczczo po wstaniu. W ciągu dnia nie wymiotuje. Bole głowy niezbyt dokuczliwe. Przy nagłej zmianie położenia (przejście z pozycji leżącej do siedzącej, z boku na bok) występują zawroty głowy, „chora nie wie, co się z nią dzieje".

24. II. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono około 60 cm³ przezroczystego płynu pod ciśnieniem 300 mm. Białka 0,24⁰/₀₀; Nonne-Appelt — bardzo słabo dodatni. Limfocytów 8 w 1 mm³. Posiew ujemny. Wprowadzono do kanału 30 cm³ powietrza. Po zabiegu chora zaczęła odczuwać silne bole w obrębie klatki piersiowej („rozsadzające") oraz mniejsze bole głowy, wymiotowała. Zdjęcie roentgenologiczne czaszki wykazało obecność powietrza w komorach bocznych (słabe zarysy) i przestrzeni podpajęczynówkowej.

25. II. Skarży się na ból głowy, ból w kręgosłupie; wymioty w nocy i rano. „Rozsadzające" klatkę piersiową bole ustąpiły.

W ciągu następnego miesiąca bole głowy, aczkolwiek nieco mniejsze, utrzymywały się, chora uskarżała się na zawroty głowy przy najmniejszem jej poruszeniu, nudności i wymioty rano naczczo, niekiedy bole w brzuchu. Podawanie atropiny, adrenaliny, kokainy łagodziło nudności i wymioty w stopniu bardzo nieznacznym.

29. III. 1926. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono 65 cm³ przezroczystego płynu mózgowo-rdzeniowego. Z początku pod ciśnieniem 250 mm, pod koniec 100 mm. (białka mniej od 0,3⁰/₀₀; Nonne Appelt słabo dodatni; białych ciałek 15 w 1 mm³, z nich limfocytów 95%, obojętno-chłonnych wielojądrzastych 5%.). Zdjęcie roentgenologiczne: Zarysy bocznych komór wyraźne.

31. III. Badanie dna oka żadnych zmian chorobowych nie wykazuje.

2. IV. Zgłębnikowanie żołądka wykazało dane prawidłowe. Wymioty rano naczczo po wstaniu utrzymują się.

12. IV. — Badanie oczu stwierdza znaczny obustronny oczopląs poziomy. W czasie badania chora uskarża się na silne zawroty głowy, co przemawia za zwiększoną pobudliwością błędnika. Zastosowano zastrzykiwania podskórne strychniny (pod postacią *nevrocithine* Dausse'a). Wymioty i nudności ustąpiły. Samopoczucie dobre. 25. IV. wypisuje sie ze znaczną poprawą.

Streszczając podany przypadek, stwierdzamy, że u 19-letniej chorej, wystąpił po przebyciu ostrego zapalenia gardła, cały szereg ogólnych objawów, jak to: osłabienie, zawroty i bole głowy, bicie serca, łamanie w kończynach, nudności i wymioty, które nie poddawały się żadnemu leczeniu i nasilały się stopniowo w swem natężeniu. Wszechstronne zbadanie chorej na oddziale również nie wyjaśniło sprawy; dopiero nagłe wystąpienie objawów oponowych po upływie aż czterech miesięcy od początku choroby i dokonane wówczas badanie płynu mózgowo-rdzeniowego dało możność ustalenia istotnego rozpoznania. Sądzimy z wszelkiem prawdopodobieństwem, że mieliśmy posocznicę meningokokową o łagodnym przebiegu, która wystąpiła po ostrem, również meningo-kokowem, zapaleniu gardła. Cały przebieg choroby wyłącza inne rozpoznanie, którego nie podkopuje też ujemny wynik kilku posiewów krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. Ostatecznem poparciem naszego rozpoznania byłaby próba skleinowa, której, niestety, narazie zaniechaliśmy, a której wynik dodatni w dalszym przebiegu choroby straciłby na tem decydującem znaczeniu, gdyż chorą ratowaliśmy systematycznemi dużemi dawkami surowicy przeciwmeningokokowej.

Jest obecnie rzeczą niezbicie dowiedzioną, że dwoinka meningo-kokowa z jamy nosowo-gardłowej, w której pierwotnie się rozmnaża, może dostać się bezpośrednio do krwiobiegu i wywołać wówczas zakażenie posocznicowe, utrzymujące się jako takie w ciągu krótszego lub dłuższego czasu i powodujące, poza zwykłemi objawami ogólnego zakażenia, cały szereg powikłań w narządach wewnętrznych. Jednem z umiejscowień takiej posocznicy, występującem niekiedy po dłuższym przebiegu, mogą być opony. Ogłoszone dotychczas niezbyt liczne spostrzeżenia autorów zagranicznych i naszych (Simchowicz, Frenkiel), wkazują wielką różnorodność przebiegu posocznicy meningokokowej, zarówno co do obrazu klinicznego, jak i co do czasu trwania. Główną cechą posocznicy w naszym przypadku jest lekki i długotrwały (5 miesięcy) jej przebieg bez wahań ciepłoty, z bolami głowy, stawowemi oraz i mięśniowemi w kończynach i z wyraźnemi objawami żołądkowemi (wymioty). W wywiadach chorej brak jest jakiejkolwiek wysypki, którą spostrzega się w cierpieniu tem stale, jako plamy wielopostaciowe, wysypkę podobną do odrowej, płoniczej, niekiedy w połączeniu z plamicą, mniej lub więcej rozprzestrzenioną. Mogło się zdarzyć, że chora nie zauważyła ich, jak to się spotyka zwłaszcza przy występowaniu niewielkich wykwitów na kończynach dolnych. Zresztą początkowo nie kładliśmy na to przy zbieraniu wywiadów nacisku.

Okres właściwego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych cechuje się w naszym przypadku naogół lekkim przebiegiem z niewysoką gorączką (37,6), wyraźną leukocytozą (600—800) w płynie mózgowo-rdzeniowym, wyraźnemi objawami oponowemi, opryszczką, silnemi bolami głowy. Większe wzniesienia ciepłoty, spostrzegane w dalszym przebiegu, występowały zawsze po wstrzykiwaniu surowicy przeciwmeningo-kokowej. S i m c h o w i c z zwraca uwagę, że posocznica meningokokowa, powikłana zapaleniem opon mózgowych, daje lepsze rokowanie i większy odsetek wyzdrowienia, aniżeli zwykła drętwica karku. Tłumaczy to tem, że w takich przypadkach „albo powinowactwo do opon, a jednocześnie i jadowitość dwoinki jest osłabiona, albo też odporność opon danego osobnika względem zarazka jest większa. Pozatem, krążąc przez czas dłuższy we krwi, meningokoki, łatwiej niż w oponach, wytworzyć mogą niweczniki, które również osłabiają jadowitość zarazka".

Po miesięcznem trwaniu zapalenia opon, na dnie oczu naszej chorej wystąpiła tarcza zastoinowa bez podmiotowych objawów ocznych. Objaw ten mógł być pochodzenia zapalnego lub też zależeć od wodogłowia. Istotnie, zakażenie meningokokowe może dotknąć nerw wzrokowy, jak i inne pnie nerwowe. Mamy wówczas do czynienia z zapaleniem dookoła nerwu wzrokowego, z *meningite optique,* według wyrażenia T e r r i e n a i B o u r d i e r a, które w przypadkach łagodnych ogranicza się do zwykłego przekrwienia tarcz, w przypadkach zaś cięższych dochodzi do zapalenia tarcz *(papillite),* a nawet do *neuroretinitis* z objawami tarczy zastoinowej.

Objawy zapalenia nerwu wzrokowego *(neuritis optica)* występować mogą zarówno w lekkich, jak i w ciężkich postaciach meningokokowego zapalenia opon. Spotykamy je jednak rzadko w lekkim przebiegu, niezbyt często zaś w średnio ciężkich przypadkach. Rzadko występują objawy oczne w pierwszych dniach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, są one wówczas bardzo ciężkie. Najczęściej *neuritis optica* występuje znacznie później. Rokowanie w tych przypadkach jest naogół pomyślne, aczkolwiek obecność ich wymaga pilnej uwagi ze strony lekarza, gdyż zmiany oczne w postaci *neuroretinitis* prowadzić mogą do zaniku tarczy, a zatem do ślepoty. Netter i Debr'e spostrzegali jednak nawet w rozpaczliwych przypadkach poprawę, być może, pod wpływem leczenia surowicą. Pozatem, zastoinowa tarcza może powstać na tle nadciśnienia wewnątrzczaszkowego, jako objaw wodogłowia, zwłaszcza w przypadkach przerwania drożności między komorami i kanałem mózgowo-rdzeniowym. W przypadku naszym o tej ostatniej ewentualności prawie nie mogło być mowy, gdyż przy nakłuciach lędźwiowych płyn mózgowo-rdzeniowy wypływał zawsze pod dużem ciśnieniem w znacznej ilości. W celu sprawdzenia dokonano czterokrotnie odmy komór według Dandy'ego, która wykazała przy badaniu radjologicznem obecność w komorach powietrza. Braku powietrza w komorach po pierwszej odmie nie można wytłumaczyć obecnością zrostów, o których pierwotnie poważnie myśleliśmy, gdyż przerwanie ich, za pomocą następnych odm wydaje się nam naogół wielce problematycznem. Z dużem prawdopodobieństwem sądzić więc należy, że powikłanie oczne w naszym przypadku było pochodzenia zapalnego.

Po ustąpieniu objawów oponowych, chora za pierwszym razem pozostawała w szpitalu jeszcze 4 miesiące. Okres zdrowienia mijał prawidłowo. Spostrzegaliśmy w płynie mózgowo-rdzeniowym stopniową zmianę leukocytozy obojętno-chłonnej na limfocytozę. Wypisana z pleocytozą, 17 ciałek w 1 mm^3, bez jakichkolwiek znaczniejszych dolegliwości. Po miesiącu zbadaliśmy w celu sprawdzenia płyn mózgowo-rdzeniowy i stwierdziliśmy zaledwie 9 białych ciałek w 1 mm^3. Zmian na dnie oczu nie było. Chora czuła się znośnie. Dopiero po dwumiesięcznym okresie dobrego samopoczucia, t. j. w 7 miesięcy po ustąpieniu objawów oponowych, stan chorej zaczął się pogarszać. Wystąpiły bole i zawroty głowy, nudności i wymioty. Obfite wypływanie pod znacznem ciśnieniem (300 mm) płynu mózgowo-rdzeniowego po nakłuciu lędźwiowem przemawiało tym razem za rozpoznaniem wodogłowia, wytwarzającego się, jako następstwo przebytego przewlekłego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych.

Dr. Med. S. BAGIŃSKI. Wilno.

Przyczynek do swoistego leczenia krztuśca.

Sam fakt, że w leczeniu krztuśca omal, że nie każdy lekarz stosuje swoją własną metodę, wskazuje na to iż żaden z mnóstwa zalecanych i używanych sposobów i leków nie jest częstokroć ani skutecznym ani celowym.

Z chwilą, gdy w roku 1906—1907 Bordet i Gengou wykryli prątek uznany po dzień dzisiejszy, jako swoisty dla krztuśca, starano się w celach leczniczych stosować swoistą szczepionkę, wszelako metoda ta została zaniechaną z powodu silnych odczynów poszczepiennych, z czem, więcej niż w innej dziedzinie należy się liczyć w pedjatrji.

Wadą wszelkich szczepionek są miejscowe i ogólne odczyny poszczepienne, zależne przeważnie od wolnych toksyn. Różnemi sposobami zdołano usunąć wolne ekzotoksyny i to było pierwszym etapem do powstania t. zw. szczepionek atoksycznych; niestety w krótkim bardzo czasie w takich atoksycznych szczepionkach, wskutek autolizy ciał bakterjalnych, zjawiły się na nowo wolne ekzotoksyny i powodowały występowanie, acz w słabym stopniu, zwykłych objawów poszczepiennych. Nie dziw więc, że lecznictwo szczepionkami zostało poważnie zachwiane, a przynajmniej straciło wielu zwolenników.

Dopiero w 1913 r. Nicolle i Blaizot, przedłożyli nową metodę otrzymywania szczepionek, która miała na celu po pierwsze: usunięcie z nich wolnych ekzotoksyn, po drugie — tak zakonserwować ciała bakterjalne, żeby nawet przez czas dłuższy nie występowała autoliza. Opierając się na poprzednich badaniach Delezenne'a i Launoy'a, zaczęli oni stosować fluorek sodu, na tej zasadzie, że sól ta tworzy z wapniem podwójnie nierozpuszczalne związki, które, osadzając sie w ciałach bakterji, zabijają je oraz zabezpieczają przez nieograniczenie długi czas od autolizy, a to na skutek tworzenia nierozpuszczalnych związków z plazmą bakterji i wolnemi ekzotoksynami.

Tak ortzymane szczepionki są rzeczywiście atoksyczne i nie powodują objawów poszczepiennych, o czem niejednokrotnie przekonałem się. W Polsce atoksyczne szczepionki według wymienionych zasad wyrabia T-wo Ludwik Spiess i Syn, a między innemi także i swoistą szczepionkę przeciwkrztuścową — *Neo-Dmetys* — o następującym składzie:

Prątków Bordeta i Gengou	250 milj.
Fenolu	5‰
Fluorku sodu	0,7‰
Rozczynu fizjologicznego	1 cm^3.

Od niedawna wymieniona firma wprowadziła szczepionkę Neo-Dmetys, pochodzącą od dwuch szczepów bakterji. Wyniki daje o wiele lepsze.

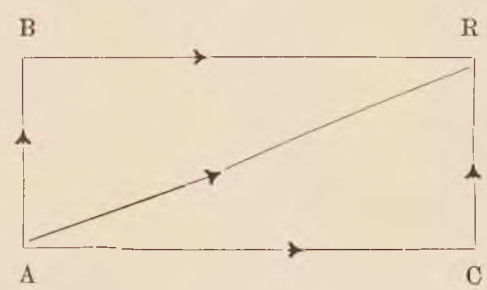
Powyższą szczepionkę stosuję *larga manu* i uważam, iż otrzymane wyniki zasługują, ażeby szerszy ogół pedjatrów zapoznał się z niemi.

Obecnie większość uczonych skłania się ku temu, że leczenie szczepionkami sprowadza się do zwykłej proteinoterapji, zdaje się, że bardziej odpowiednim terminem będzie — koloido terapji — szeroko stosowanej, lecz stosunkowo mało jeszcze poznanej.

Przedewszystkiem należałoby wyjaśnić, czy można oczekiwać dodatnich wyników od proteinoterapji w kokluszu. Otóż, na podstawie bardzo licznych spostrzeżeń wiadomem jest, że terapja białkowa okazuje się bodaj czy nie najlepszym środkiem przeciwkrztuścowym. Już Jenner zwrócił uwagę, że szczepienie przeciwospowe dodatnio wpływa na przebieg kokluszu, w ostatnich zaś czasach w tymże celu zaproponowano szereg ciał nie zawsze natury białkowej — yatren, eter i t. p. Przykład nieswoistej proteinoetrapji w kokluszu przytacza S. Kramsztyk w 1—2 zeszycie V tomu „Pedjatrji Polskiej", który prawie jednakowe wyniki otrzymał od szczepionki Neo-Dmetys, jak i od nieswoistej przeciwgronkowcowej — Neo-Dmesta.

Dziś nie brak autorów, którzy twierdzą, że w proteinoterapji, koloidoterapji nie odgrywa roli, co się zastrzykuje, lecz, że wogóle się zastrzykuje i tem pobudza organizm do walki — pobudzająca terapja (aktivierungstherapie, reiztherapie). Dość wskazać tylko mleko, terpentynę, siarkę, yatren, caseosan i t. p., które to środki były z różnym wynikiem stosowane w rozmaitych cierpieniach. W rzeczywistości jednakże sprawa nie zupełnie tak się przedstawia i, jeśli przyjąć, że w pobudzającej terapji główną rolę odgrywają zmiany koloidów ustroju, występujące pod wpływem tego lub innego pozajelitowo wprowadzonego ciała, to, aczkolwiek wynik ostateczny może być ten sam, lecz drogi (przemiany) prowadzące do niego różne.

Gdybyśmy dla ilustracji cały przebieg akcji terapji pobudzającej przedstawili w postaci czworokąta



i jeśli pod A rozumieć jakiekolwiek ciało białkowe, które w końcu doprowadza do wyniku R, to, jak wiemy w podanej figurze do tego punktu prowadzą różne tory, z którym najkrótszym jest AR, jako przekątna i tą właśnie drogą powinny, naszem zdaniem, przebiegać stosunkowo proste przemiany, spowodowane swoistem białkiem, inne tory ABR i ACR są dłuższe i posiadają pośrednie punkty B i C, z których dopiero droga prowadzi do ostatecznego wyniku R. Pod punktami B i C można rozumieć te pośrednie przemiany, odbywające się w drobinie nieswoistego białka oraz w organizmie zanim osiągnie się końcowy rezultat R.

W przyrodzie, ta olbrzymia ilość ciał białkowych — powstała nie odrazu, a stopniowo drogą wielowiekowej ewolucji i każdy z organizmów drogą filogenezy doszedł do swego swoistego białka o pewnej, dla niego tylko specyficznej strukturze i własnościach.

Przyjmując, że wynik terapji pobudzającej zawsze będzie jednakowy — wyzdrowienie — i nie zależy od gatunku wprowadzonego białka, to jednakże w każdym wypadku białko swoiste do tego wyniku doprowadza drogą krótszą, a więc ekonomiczniejszą i, chociaż nie znamy wszystkich faz, jakiemi biegną procesy zdrowienia w organizmie, to niczem nie uzasadnione byłoby stosowanie białka heterogennego, mając pod ręką białko swoiste.

Wychodząc z tego założenia, zastanawiałem się nad tem, do czego należy dążyć, stosując szczepionkę przeciwkrztuścową?

T A B L I C A

L. porząd.	Imię i nazwisko	Wiek	Ile dni chory	Ilość napadów	Wyniki	Ilość zużytej szczep. w cm3
1	Irena G.	4 lata	10	30 - 40	Wylecz. po 18 dn.	12
2	Czesław —	1 r. 8 m.	8	20—25	„ „ 15 „	7
3	Irena } Ż.	1 r. 2 m.	6	25—30	„ „ 12 „	6
4	Józefa	3 lata	5	10—15	Polepsz. „ 8 „	4
5	Irena G.	1 r. 2 m.	21	15—20	Znikło z obserw. po 3 dn.	2
6	Anna S.	1 r. 3 m.	7	15—20	Polepsz. po 9 dn.	6
7	Irena } J.	2½ r.	5	15—20	Wylecz. po 8 dn.	8
8	Józef	1 r. 4 m.	7	12—15	„ „ 9 „	6
9	Jan } B.	3 lata	8	25—30	„ „ 12 „	9
10	Czesława	1 r. 8 m.	6	15	Znikło z obserw. po 5 dn.	4
11	Edzio	7 lat	8	20—25	Polepsz. po 8 dn.	6
12	Zosia Z.	14 „	15	35—40	Wylecz. po 10 dn.	7
13	Nina } B.	8 „	10	25	„ „ 10 „	8
14	Edward	10 „	12	30	„ „ 14 „	10
15	Edzio B.	4 „	10	30	„ „ 10 „	8
16	Janina } R.	10 „	7	50	Polepsz. po 18 dn.	13
17	Edzio	7 „	6	30—40	„ „ 15 „	10
18	Janina R.	7 m.	4	25	Wylecz. po 10 „	6
19	Stefan N.	13 m.	5	25	Polepsz. po 6 „	4
20	Irena Ch.	2 lata	4	15	Wylecz. po 10 dn.	6
21	Edzio } Ł.	8 lat	7	20—25	„ „ 12 „	8
22	Roman	3 „	4	15	„ „ 12 „	8
23	Stasia	6 „	5	20—25	„ „ 12 „	8
24	Janina } W.	5 „	6	20	„ „ 10 „	6
25	Wacława	3 „	4	25	Polepsz. po 8 „	6
26	Roman } B.	6 „	5	25—30	Wylecz. po 12 „	8
27	Wandzia	3 „	7	25	„ „ 10 „	6
28	Janina T.	1½ r.	6	25	„ „ 10 „	7
29	Roman J.	2 lata	6	30	„ „ 12 „	8
30	Noemi Sz.	1 r. 8 m.	2	20	Polepsz. „ 5 „	4
31	N. R.	5 lat	4	25	Wylecz. po 10 dn.	6
32	Leon B.	3 „	5	25	„ „ 12 „	7
33	Jan K.	1½ r.	5	35	„ „ 12 „	8
34	Jania B.	2 m.	6	40	Znikła z obserw.	2
35	Cześ B.	2 lata	4	25	Wylecz. po 10 dn.	8
36	Edmund B.	4 „	6	25	„ „ 10 „	8
37	Nina B.	7 „	5	25	„ „ 12 „	8
38	Antoni B.	8 „	10	35	Polepsz. „ 6 „	6
39	Staś } N.	4 „	8	40	„ „ 12 „	8
40	Kazio	6 „	4	25	„ „ 8 „	6

O ile zapatrywać się na koklusz, jako na cierpienie infekcyjne, nie neguje się bynajmniej, że na tle infekcji mogą powstawać te lub inne zaburzenia w układzie nerwowym, jako przejaw zaburzeń funkcjonalnych ustroju — zachwianie równowagi koloidalnej — co będzie równoznaczne z poglądami Szontagha, który uważa koklusz za neurozę.

Wiedząc, jak bezradnym czuje się lekarz, stojąc przed chorym na krztusiec, oraz widząc błagalne spojrzenia i wystraszone twarzyczki swych małych pacjentów przed przykrym napadem kaszlu, zdawało mi się, że całkowicie zadowoli mnie i chorych chociażby osłabienie tych ciężkich i męczących napadów.

Z tą myślą od 3-ch lat stosuję Neo-Dmetys, a wyniki 40 przypadków z 1925 r. ilustruje przytoczona niżej tablica. Ze względów oszczędnościowych nie przytaczam historji chorób, które bardzo mało od siebie się różnią, wobec tego, że wszystkie przypadki były typowemi dla krztuśca, zresztą tablica uwzględnia najważniejsze dane, wiek, dzień choroby i jej nasilenie.

Przytoczona tablica wymaga wyjaśnienia użytych terminów, a więc: ile dni choroby, w tej rubryce określałem ilość dni, jaka upłynęła od chwili występowania wyraźnych napadów kaszlu do początku leczenia; wyleczenie — oznaczało taki stan, kiedy w parę dni po ostatniej injekcji kaszel ustawał (najpóźniej dwa tygodnie); polepszenie — moment, kiedy napady kaszlu traciły na mocy i częstości.

Analizując powyższe wyniki otrzymujemy, że na 40 przypadków leczonych systematycznie, trzy należy odrzucić, jako niemożliwe dla ścisłego wnioskowania (l. p. 5, 10 i 34), lecz skądinąd można sądzić o pewnem polepszeniu i dlatego małoświeceni rodzice uważali leczenie za zbyteczne, potwierdziło się to w późniejszym wywiadzie z rodziną l. p. 10.

Dla ścisłego więc obliczenia pozostaje 37 przypadków, z czego 26 określonych jako „wyleczone", co stanowi 70% (ściśle 70,27%), na rubrykę „polepszenie" przypada około 30%.

Gdyby nawet przyjąć, że pośród tych 70% pewna ilość nie była klinicznie, lecz tylko symptomatycznie wyleczona, to zdaniem mojem szczepionka Neo-Dmetys spełniła swoje zadanie, gdyż najpóźniej po dwuch tygodniach usuwała uporczywe napady kaszlu i inne towarzyszące zaburzenia. Oczywiście, że powyższe liczby nie mogą stanowić aksiomatu, choćby dlatego, że opierają się na 40 tylko przypadkach, lecz w każdym razie dosadnio charakteryzują działalność szczepionki.

Wziąwszy pod uwagę zupełny brak odczynów ogólnego i miejscowego, jak również bezbolesność, przy umiejętnem domięśniowem stosowaniu cienką, krótką igiełką, dochodzi się do wniosku, że szczepionka Neo-Dmetys jaknajbardziej nadaje się dla praktyki dziecinnej.

Trudno określić z góry ilość zastrzyków, zwykle już po 4-ch pierwszych daje się zauważyć zmniejszenie napadów, szczególniej w nocy, o tyle, że starsze dzieci same przypominały rodzicom o terminie zastrzyków. W zależności od stanu chorego, jak i nasilenia choroby, następne zastrzyki odbywały się codziennie lub co drugi, a nawet trzeci dzień. Zauważyłem, że po 4—6 cm^3. szczepionki, znacznie lepsze wyniki osiąga się stosując lek co dwa lub trzy dni.

Przestrzec należy przed krótkotrwałem stosowaniem szczepionki, 3—4 injekcje zazwyczaj nie dają pożądanych wyników, lecz tylko zrażają chorych i obniżają autorytet lekarza.

Wszyscy moi chorzy odbywali leczenie ambulatoryjne. Oprócz szczepionki zalecałem przebywanie na świeżem powietrzu, a po ustąpieniu kaszlu napadowego łagodne wykrztuśne.

Czy Neo-Dmetys jest swoistym lekiem przeciwkrztuścowym? Odpowiedzieć na to pytanie nie podejmuję się, lecz, nawiązując do powiedzianego wyżej o proteinoterapji, jeszcze raz podkreślę, że byłoby błędem stosować obce białko, mając pod ręką swoiste, pochodzące od specyficznych zarazków chorobotwórczych.

Piśmiennictwo.

1) Fleck: Polsk. Gaz. Lek. Nr. 52. 1923 r. — 2) Hirszfeldowa: Pedjatrja Polska T. II. 1922 r. — 3) Klotz: Münch. Med. Woch. Nr. 19. 1922 r. 4) Kramsztyk S.: Pedjatrja Polska T. V. Z. 1—2 1925 r. — 5) Léri et Benabu: Ext. des Archives de l'inst. Pasteur de Tunis T. X. Z. 1—2 1917 r. — 6) Nicolle et Blaizot: Ext. des Archives de l'inst. Pasteur de Tunis T. X. Z. 1—2 1917 r. — 7) Idem: C. R. Acad. des Sciences b. X. 1913. — 8) Renckí: Pol. Gaz. Lek. Nr. 24. 1922 r. — 9) Szaniawski: Pedjatrja Polska T. III. 1923 r. — 10) Szontagh: Jahrb. f. Kinderheilkunde T. III. Z. 3—4 1925 r.

Stanisław PROGULSKI. Lwów.

Waga domowa jako waga dla niemowląt.

Z kliniki dziecięcej Uniw. Jana Kazimierza we Lwowie. (Dyr. Prof. Dr. F. Groer).

Gdyby waga niemowlęca nie była przyrządem tak kosztownym, możnaby wymagać, aby jej nie brakło w żadnym domu, gdzie się chowa niemowlę. Przyrząd to bowiem prawie niezbędny w pielęgniarstwie dziecięcem. Tymczasem mała tylko część rodziców może sobie na ten wydatek pozwolić i w większości przypadków obywa się dziecko bez niej, podobnie jak i bez porady lekarskiej w ogólności. Zwłaszcza dzieje się to wówczas, gdy niemowlę chowa się zdrowo i bez trudności. Kiedy jednak rozwój jego nie postępuje tak pomyślnie, gdy z jakichkolwiek przyczyn poczynają zjawiać się trudności w odżywianiu, wówczas wyłania się potrzeba, a nieraz i konieczność posłużenia się dziecięcą wagą, czy to dla ilościowej kontroli pokarmu (przy piersi), czy też dla sprawdzania ciężaru ciała. Wtedy już trudno dać sobie radę bez tego przyrządu i lekarz chcąc ściśle oceniać stan chorobowy, bądź skutecznie leczyć, zmuszony jest żądać od rodziców, by postarali się o ten przyrząd. Wprost nie do pomyślenia jest odżywianie niemowląt przedwcześnie urodzonych bez stałej kontroli wagi. W większych miastach można jeszcze sobie radzić wypożyczając wagę, lecz i to tylko w ograniczonej mierze. W małych miastach lub na wsi odpada i ta możliwość!

W tych wszystkich trudnościach można jednak znaleść radę prostą i łatwą do wykonania. Zamiast wagi dziecięcej da się użyć każda waga balansowa, a więc i taka, jaka służy zwyczajnie do celów kuchenno-gospodarczych. Należy tylko dokonać drobnej przeróbki talerzy wagowych *).



Zamiast jednego z nich trzeba dorobić z lekkiej blachy talerz odpowiedni do ważenia dziecka t. zw. muszlę z podniesionemi brzegami. Na jego spodniej stronie obrączka blaszana tak dostosowana, aby muszla podczas ważenia nie usuwała się z wagi. Z łatwością można ją odjąć i nałożyć z powrotem dawny talerz wagowy. Na wypadek różnicy w ciężarze talerzy można ją wyrównać tarą. Do ważenia niemowlęcia bezpiecznie jest ustawić wagę na szerokim stole. W obecnych „ciężkich czasach" waga taka spełni najdokładniej swe zadanie a koszt przeróbki minimalny.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Warszawa, dnia 20 września 1926 r.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.
Nr. Z. Z. 7838/26. Z. 5.
Przychodnie przeciwjaglicze.

Okólnik.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Jaglica jest chorobą, endemicznie panującą w całym kraju, w każdym prawie urzędzie sanitarnym są notowane dość liczne przypadki chorych na jaglicę. Znaczna liczba chorych na jaglicę, wskutek braku odpowiednich, a dostępnych instytucyj leczniczych, pozostaje zupełnie bez leczenia, ślepnie oraz szerzy chorobę wśród swego otoczenia. Pewna, znaczna dość liczba chorych korzysta z leczenia w różnych ambulatorjach (Kasy Chorych, szpitalne, miejskie i t. p.), w których jednak leczenie jaglicy przeważnie nie jest racjonalnie prowadzone (niesystematycznie i przez lekarzy niespecjalistów), oraz zupełnie nieskoordynowane z akcją zapobiegawczą.

W celu przeto przeciwdziałania dalszemu szerzeniu się jaglicy wśród ludności zachodzi konieczna potrzeba stworzenia sieci placówek leczniczo-sanitarnych, rozsianych po całym kraju, któreby umożliwiły licznym chorym, pozbawionym obecnie możności pomocy leczniczej, racjonalne leczenie, oraz które w porozumieniu z urzędami sanitarnymi prowadziłyby skoordynowaną prace zapobiegawczą przeciwko szerzeniu się jaglicy na oznaczonem terytorjum.

Najodpowiedniejszym typem takiej instytucji jest przychodnia przeciwjaglicza, której regulamin działalności został opracowany przez Departament Służby Zdrowia.

Ponieważ do kompetencji i obowiązków samorządów należy zwalczanie i zapobieganie chorobom zakaźnym, do których zalicza się także jaglica, przeto winny one zorganizować na swoich terytorjach wzorowe przychodnie przeciwjaglicze, któreby całą akcję zwalczania jaglicy racjonalnie prowadziły. Przychodnie przeciwjaglicze powinny być tworzone na wzór przychodni przeciwgruźliczych lub wenerycznych, i, o ile możliwe, w związku organicznym z niemi, co znacznie obniży koszty ich urządzenia i prowadzenia. Zasadniczo koszty utrzymania przychodni przeciwjaglicznych mają ponosić odpowiednie samorządy, które też powinny wstawić na ten cel odpowiednie kwoty w budżecie.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) celem umożliwienia poszczególnym samorządom tworzenia wspomnianych przychodni udzielać będzie subwencji na ich prowadzenie w granicach rozporządzalnego budżetu. Warunkiem udzielania subwencji rządowej na przychodnie przeciwjaglicze jest urządzanie jej i prowadzenie według ustalonych wzorów oraz zadeklarowanie przez samorząd lub instytucję społeczną obowiązku ponoszenia przynajmniej kosztów administracyjno-gospodarczych, związanych z utrzymaniem przychodni.

Sprawa utworzenia przychodni przeciwjaglicznych jest sprawą pilną także i z tego względu, że w myśl ustawy o powszechnej służbie wojskowej władze cywilne są obowiązane przeprowadzać leczenie chorych na jaglicę poborowych, co obecnie przy braku rozgałęzionego aparatu leczniczego natrafia na niezwykłe trudności.

Zechce przeto Pan Wojewoda wystąpić z inicjatywą do samorządu nad którym sprawuje Pan kontrolę i nadzór, aby ten przystąpił niezwłocznie do organizowania na swoich terenach działania przychodni przeciwjaglicznych i żeby w preliminarzach budżetowych samorządów zostały uwzględnione odpowiednie pozycje na ten cel.

Sprawozdanie z wydanych zarządzeń zechce Pan Wojewoda przesłać do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia) najpóźniej do 15 listopada r. b. wraz z ewentualnemi wnioskami o przyznanie subwencyj rządowych na przychodnie przeciwjaglicze poszczególnym samorządom lub instytucjom społecznym.

Wroczyński, Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

OCENY.

Pascal i Davesne. *Leczenie chorób umysłowych za pomocą wstrząsów. (Traitement des maladies mentales par les chocs).* Wydawnictwo Medecine et Chirurgie Pratiques. Masson et Cie Paris 1926 r.

Za podstawę swoich rozważań autorzy biorą wyniki prac Widala i jego uczniów nad wstrząsem kolloidalnym i uczuleniem. Sądzą oni, że podobnie jak w dziedzinie cielesnej wytwarza się uczulenie wskutek przenikania do cieczy ustrojowych ciał kolloidalnych lub białkowych obcych dla ustroju, tak w dziedzinie duchowej powstaje również uczulenie zwłaszcza pod wpływem przeżytych wzruszeń. W obu przypadkach uczulenie to stwarza podłoże dla wstrząsu, który w dziedzinie duchowej ujawnia się zaburzeniami umysłowemi. Wstrząsowi chorobotwórczemu w dziedzinie cielesnej można zapobiec za pomocą dowolnego wywoływania małych wstrząsów przez wprowadzenie do cieczy ustrojowych drobnych ilości ciał kolloidowych lub białkowych, które znoszą stan uczulenia. Podobnie, jak zdaniem autorów, może być usunięte uczulenie w dziedzinie duchowej przez stosowanie dowolne wstrząsów, które zapobiega chorobie umysłowej, a nawet może ją wyleczyć zwłaszcza w jej okresie początkowym. Większość chorób umysłowych powstaje według autorów na tle uczulenia, a zatem stosowanie wstrząsów leczniczych znajduje szerokie zastosowanie

---

*) Przeróbki dokonała firma blacharska Z. Popiela — Lwów, Franciszkańska 5.

i daje wyniki dodatnie. Czasem wstrząs leczniczy bywa spowodowany przypadkowo przez jakieś wzruszenie, lecz jest to środek, którym dowolnie nie możemy rozporządzać. Posiadamy natomiast do rozporządzenia cały szereg innych środków, za pomocą których możemy wywoływać dowolnie pożądane wstrząsy lecznicze w chorobach umysłowych. Do takch środków leczniczych należy: szczepienie chorób zakaźnych, jak zimnica lub dur powrotny, stosowanie tuberkuliny, peptonu, metali kolloidalnych, szczepionek bakteryjnych, surowic, mleka, ropnia sztucznego, nukleinianu sodu lub bitu, krwi i surowicy własnej chorego lub obcej, ciał promieniotwórczych i chlorku wapnia. Autorzy opisują kolejno sposoby stosowania tych środków, analizując ich działanie oceniając ich skuteczność. O wszystkich wyrażają się z wielkiem uznaniem i ustalają wskazania do ich stosowania w różnych postaciach chorób umysłowych. Metody lecznicze omawiane przez autorów w tej pracy są bardzo szczegółowo i dokładnie opisane, a ich działanie poparte licznemi przykładami zebranemi w piśmiennictwie, ocena jednak wyników jest zbyt optymistyczna. Poglądy autorów na patogenezę chorób umysłowych i podstawy działania omawianych metod leczniczych są nieco jednostronne i nie dość uzasadnione, są one, jedynie wyrozumowane na podstawie z góry przyjętej teorji.

Koelichen (Warszawa).

A. Choay. *La sécrétion interne du pancréas et l'insuline.* Masson et Cie. Paris 1926.

W obszernej monografji omawia autor sprawę wewnętrznego wydzielania trzustki, znaczenie jej dla powstania cukrzycy i szeroko przedstawia całą dzisiejszą naukę o insulinie i o jej znaczeniu leczniczem przy cukrzycy. W krótkim rysie historycznym widzimy powolny rozwój zapatrywań o genezie trzustkowej cukrzycy, które znalazły ostateczne potwierdzenie w znanych badaniach Meringa i Minkowskiego, wykazujących powstanie cukrzycy u zwierząt po zupełnem wycięciu trzustki. Omówiwszy dawniejsze usiłowania, których celem było uzyskanie hormonu trzustkowego, przechodzi autor do doświadczeń klasycznych Bantinga i Besta nad trzustką i nad sposobami otrzymania insuliny. Ch. w dalszym ciągu książki podaje szczegółowe własności bjologiczne jak i zastosowanie lecznicze insuliny i jej działanie w cukrzycy jak i w innych sprawach chorobowych poza cukrzycą. Działanie insuliny tłumaczy wpływem jej na przemianę w tkankach, a zwłaszcza w tkance mieśnej. W toku monografji podaje autor także wyniki własnych badań nad uzyskiwaniem, miareczkowaniem i konserwacją insulny. Na końcu pracy znajdujemy bardzo obszerną bibljografję prac, dotyczących omawianego przedmiotu, sięgającą do roku 1925, lecz zawierającą tylko prace angielskie, francuskie, niemieckie i włoskie, bez uwzględnienia prac polskich i słowiańskich wogóle, co się tak często zdarza w piśmennictwie światowem.

Monografję p. Choay musimy uważać jako jedno z dzieł koniecznych dla tych, którzy zajmują się insuliną ze stanowiska teoretycznego jak i praktycznego.

M. Franke (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, Nr. 41, z 10 października 1926: Pharmakopea germanica. Ed. VI, 1926. Inż. T. Ingwer: Syntezy preparatów farmaceutycznych. — Sprawy zawodowe.

Archiwum historji i filozofji medycyny, Tom V, zeszyt 1. z r. 1926: Z. Klukowski: Opis dżumy w Lublinie w r. 1625. — J. Fritz: Wiadomości o polskich pacjentach w consiliach lekarzy włoskich XVI wieku. — K. Kardasiewicz: Kilka uwag historycznych o samozgorzeniu. — R. Wierzbicki: Działalność społeczna Wiktora Szokalskiego. — Wł. Szumowski: Najbliższe w Polsce zadania historji medycyny. — St. Trzebiński: Jędrzej Śniadecki. Ocena dzieła Ignacego Fiałkowskiego p. t.: „Początki chirurgji". — A. Wrzosek: Józef Dietl. O zwadach i radach rzeczypospolitej lekarskiej czyli sen młodego akademika. (Ciąg dalszy). — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. Rozdział VII. — I. Zawidzki: Listy Filipa Waltera do Walerego Wielogłowskiego. (Ciąg dalszy). — A. Wrzosek: Listy Karola Marcinkowskiego do państwa Budziszewskich. — A. Goldschmied: Stosunki higjeniczne w starożytnej Pompeji. — A. Wrzosek: Józef Bieliński. Wspomnienie pośmiertne.

Nowiny Lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 19, z 1 października 1926: Prof. K. Jonscher: Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą. — L. Karwacka, Z. Krakowska i M. Zollberżanka: Działanie sanokryzyny i aurosanu na prątki gruźlicze. — Prof. K. Karaffa-Korbut: W sprawie nauczania higjeny na naszych Wydziałach lekarskich.

Wiadomości farmaceutyczne. Rok LIII, Nr. 42, z 17 października 1926: Pharmacopea germanica. Ed. VI. 1926. — Rozporządzenia i okólniki władz. — Sprawy zawodowe. — Materjały do przyszłego ustawodawstwa społecznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Annales d'Anatomie Pathologique et d'Anatomie Normale Médico-chirurgicale.

Nr. 3. r. 1926.

S. De-Jong: *Kiłowe zapalenie odoskrzelowe płuc.* Praca powyższa pojawia się przy uwzględnieniu nowoczesnych poglądów parazytologji i anatomji patologicznej. Autor krytycznie odnosi się do ogłoszonych w piśmiennictwie lekarskiem kilku przypadków, w których w plwocinie jakoteż w skrawkach płuc wykazano obecność krętka bladego, albowiem powszechnie znanem jest, że w stanach zgorzelinowych płuc występują również krętki, nie mające zresztą nic wspólnego z zarazkiem kiły. Zapalenie kiłowe płuc występuje jedynie napewno u noworodków, gdyż wykazanie obecności krętków w płucach w tych przypadkach jest zupełnie zrozumiałem wobec tego, że stale zarazki te znajdują się w większej ilości w najrozmaitszych narządach. Zdaniem autora ściśle typowego obrazu anatomicznego dla kiły dotychczas jeszcze nie sprecyzowano ponieważ znane zmiany kiłowe mogą z łatwością uchodzić za zmiany gruźlicze. Z tego względu, autor, opierając się na swoich badaniach histopatologicznych usiłuje przekonać, że najbardziej uderzającą zmianą w płucach w przebiegu kiły są zazwyczaj występujące znaczne rozstrzenie oskrzeli, dookoła których stwierdza się znaczne wybujania tkanki łącznej. Powyższe naprowadzone zmiany skłaniają autora do zaproponowania wprowadzenia w nauce nazwy „kiła odoskrzelowa płucna" miast powszechnie nazywanej dotychczas nazwy „kiła płuc".

L. Cornil: *W sprawie nowotworów przewodu gardłowo-przysadkowego.* Z wspomnianego przewodu, jako pozostałości rozwojowej, powstają, jak wiemy, trojakiego rodzaju nowotwory: 1) torbiele surowicze, wywodzące się z kieszonki Rathke, 2) nabłonkowce, wybujałe z resztek tejże kieszonki i 3) potworniaki, wykazujące mieszane utkanie najrozmaitszych nowotworów. Autor opisuje dwa przypadki sekcyjne nowotworów z powyższej drugiej grupy, które wykazywały utkanie brodawkowate, częściowo szkliwiciące. Utkanie powyższe odpowiadało zarówno topograficznie jak i histologicznie nowotworom, pochodzącym z resztek kanału gardłowo-przysadkowego.

J. Charcau: *Choroba kości Recklinghausena.* Jestto zbiorowy referat, omawiający charakterystyczne zmiany włókniste szpiku kostnego z jednoczesnem rozrzedzeniem substancji kostnej, czego następstwem jest nadzwyczajna łamliwość kości długich.

Nr. 4.

V. Veau: *Rola guzka środkowego w wytwarzaniu okolicy nosowej.* W końcu 3-iego tygodna życia wewnątrzłonowego środkowy guzek nosowy stapia się z ogólną masą zewnętrznego guzka nosowego oraz kości szczęki górnej, co ogranicza otwór nosowy a jednocześnie zarysowuje wargę górną. Powstające w czasie wytwarzania się tej okolicy najrozmaitszych nieprawidłowości a zwłaszcza warg zajęczych, stało się punktem wyjścia do badań teoretycznych autora, który jako chirurg często był świadkiem niepomyślnych wyników operacyjnych stosowanych w tych przypadkach, podług najrozmaitszych metod. Dopiero bliższe zaznajomienie sę z historją rozwoju okolicy nosowej pozwoli chirurgom w leczeniu operacyjnem stosować się do twórczych przejawów przyrody. Badania autora wykazały, że guzek środkowy przebywa istotne przemieszczenia, albowiem znajdywał autor rozsiane poszczególne składniki tego guzka w najrozmaitszych kierunkach. Guzek środkowy bierze również współudział w wytwarzaniu środkowego odcinka wargi górnej nie zapoczątkowując jednak w niczem powstawanie umięśnienia. Rusztowanie kostne rozwija się przeważnie z kości międzyszczękowej, przyczem z guzka szczęki górnej wychodzą naczynia i nerwy. Błona śluzowa guzka środkowego wytwarza dno otworu nosowego jednak nie współdziała w pokryciu błoną śluzową podniebienia. Wyżej podane fakta embrjologiczne nadają dyrektywę w czasie przeprowadzenia zabiegu operacyjnego z powodu wargi zajęczej. Główną troską chirurga w tych przypadkach jest zapewnienie przedewszystkiem doskona-

łej adoptacji rozsuniętym brzegom wargi. Pamiętać jednak należy, że warstwa mięśniowa owej okolicy znajduje się wyłącznie powierzchownie a nadto winno się wyzyskać błonę śluzowę guzka środkowego wyłącznie do naprawy otworu nosowego zwłaszcza w przypadkach rozszczepu podniebienia. Zamknięcie tej szczeliny od strony jamy ustnej może być wykonywane zapomocą jedynie błony śluzowej samego podniebienia.

Ch. Oberling. *Choroba Gaucher.* Zbiorowy referat, uwzględniający nowoczesne piśmiennictwo kliniczne i anatomiczne.

W. Janusz.

Medizinische Klinik.

Nr. 23.

Nowak: *Patologja i terapja krwawień pochodzenia jajnikowego.* Istnieje ścisła zależność pomiędzy jajnikiem a macicą. Krwawienia ovariogenne są wyrazem nadmiernej, chaotycznej czynności jajników mniej wartościowych. Do tej grupy krwawień należą: 1) Krwawienia w okresie pokwitania 2) w okresie przejściowym 3) w okresie dojrzałości (przy zapaleniu przydatków, przewłocznej *metritis*, mięśniakach macicy, torbielach ciałka żółtego). Autor omawia ich genezę i sposoby leczenia.

Löwy: *Leczenie chorych umysłowo i nerwowo.* Liczne spostrzeżenia uprawniają do przyjęcia niewątpliwego wpływu podawania wód mineralnych, kąpieli i leczenia fizykalnego różnego rodzaju na przemianę materji, gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, na przejawy wrodzonej konstytucji i choroby. Hydro- i balneoterapja w chorobach nerwowych i umysłowych z dawna była stosowaną. Unikać należy szablonu.

Panter: *Objawy wiądu po wstrzykiwaniach gynergenu.* U kobiety 45 letniej z chorobą Basedowa stosowano przed operacją dwa dni gynergen (3×0,005 gr = 3 amp.) a następnego dnia po operacji tę samą ilość dziennie, w końcu drugiego dnia po operacji tylko jedną ampułkę. W całości 10 ampułek. U chorej wystąpiły: zwężenie źrenic, brak oddziaływania ich, brak odruchu kolanowego i ścięgnistych. Po 18 dniach objawy te ustąpiły.

Wassermann: *Oddech Cheyne-Stockesa i tachykardia.* W przypadku przeważającej niedomykalności zastawek tętnicy głównej i w przypadku sklerozy tętnic (*cor aorticum*), wystąpiło nagle napadowe przyspieszenie tętna wzgl. drżenie przedsionków, a wraz z niem oddech Cheyne-Stockesa, który ustępował po wstrzymaniu napadu. Wystąpienie tego objawu oddechowego w omawianych przypadkach jest następstwem niedostatecznego ukrwienia tętniczego z powodu niedomogi serca lewego. Po wstrzymaniu napadu przyśpieszenia tętna znika także oddech Cheyne-Stockesa, a więc sam przez się niema znaczenia dla rokowania.

Simonena: *Leczenie zapalenia nagminnego mózgu w okresie śpiączki wstrzykiwaniami dożylnemi urotropiny.* W 3 przypadkach po stosowaniu dożylnem urotropiny ustąpiła śpiączka i objawy towarzyszące. Wstrzykiwano albo codziennie albo co drugi dzień przez 10 dni urotropinę (Schering) 40%.

Neugebauer: *Odprowadzanie przy uwięzgnięciu przepukliny.* Zabieg ten o ile wykonany brutalnie może wyrządzić znaczne szkody jak ilustrują dwa przypadki opisane.

Ockel' *„Na-citr.-Iso-Ampulle' do wstrzykiwań krwi.* Roztwory cytrynianu sodowego sa nietrwałe. W „Iso-ampułkach znajduje się osobno cytrynian sodu w proszku i osobno woda przekroplona jałowa. Praktyczne dla lekarzy.

Fejer: *Nadżarcie rogówki przez 10% roztw. lapisu.* Położna wkropliła kupiony w droguerji przez pomyłkę 10% roztwór azotanu srebra. Dla uniknięcia podobnych pomyłek winno się używać 1% octanu srebrowego, gdyż ten w ciepłocie pokojowej zawsze pozostaje w stężeniu 1%.

Glaessner: *Chromoskopja żołądka. Po wstrzyknięciu* 5 ccm 1% rozczynu wodnego czerwieni obojętnej domięśniowo, wydziela się ona u człowieka ze zdrowym żołądkiem po 10—15 minutach, a trwa 4—5 godz. Przy nadkwaśności już po 5 minutach, przy niedokwaśności dopiero po 20 min. Przy prawdziwych „achyliach" brak wydzielania barwika. Ciekawe wyniki przy raku. Badania wykazały, iż u psów i królików wydzielają barwik komórki okładzinowe, tak iż ta próba może informować o ich czynności.

Semler: *Moczopędne działanie kwasów żółciowych.* Po wstrzykiwaniach dożylnych „Decholiny" (sól sodowa kwasu dehydrocholowego-Riedel) występowało zwiększenie diurezy, niekiedy bardzo znaczne. Badania dalsze w toku.

Bobrik: *Nasze doświadczenia i wyniki z „introzidem", szczególnie w gorączce połogowej.* „Introzid" stosowano u 50 kobiet Przy raku macicy wyników godniejszych uwagi brak, natomiast dobre wyniki notowano w gorączce połogowej, w schorzeniach przydatków.

Knoll: *Nowsze zdobycze praktycznej chirurgji.* Sprawozdanie z piśmiennictwa.

Nr. 24.

Riese: *Przyczyny śmierci po operacjach struma Basedow.* Śmiertelność po operacjach zależy przy Basedowie od rodzaju przypadku, czy schorzenie jest bardziej ostre, czy też nie. Przyczyną śmierci mogą być: 1) shock operacyjny, 2) krwotok lub następowe krwawienie, 3) *status thymolymphat.*, 4) schorzenia serca, 5) zapalenie płuc, 6) toksyczne działanie wydzielin tarczycy, 7) stany manjakalne. Operację wykonać najlepiej w znieczuleniu miejscowem i eterowem uśpieniu. Przed operacją R. podaje w ciężkich przypadkach przez czas dłuższy środki uspokajające: *natr. bromatum*, 0,1 chininy × 3 dz. lód na szyję i serce. niekiedy *hypophysin* 0,5. Wieczorem w dzień poprzedzający operację oprócz bromu podać veronal lub kodeinę. Dla uniknięcia krwotoku, podwiązać tętn. tarczycową dolną. Naświetlania grasicy przy *status lymphat.* przed operacją winno się wypróbować. Środki nasercowe jako przygotowawcze nie działają. Sudeks poleca przy Basedowie usuwanie całkowite tarczycy, gdyż pozostałe części mimo znacznej redukcji dalej podtrzymują chorobę. Mania pooperac. jest czysto psychicznem schorzeniem. Chorzy powinni wcześnie być poddani leczeniu operac. Tylko ostre przypadki są narażone na niebezpieczeństwo operacji i te, u których wskutek dłuższego schorzenia wystąpiła niedomoga serca.

Jaksch Wartenhorst: *Leczenie cukrzycowych.* Przedstawia 16 chorych, którzy lecząc się sami insuliną są zupełnie zdolni do pracy. Poleca insulinę fabryki „Norgine" w t. zw. Fixolutampułkach (1 ccm=50 jednostek). Insulina działa b. dobrze przy opadnięciu trzew, *asthenji* i żółtaczce.

Hoke-Kettner: *Doświadczenia z surowicą z płonicowych paciorkowców „Höchst".* Pewne działanie lecznicze nie jest udowodnione. W jednym ciężkim przypadku płonicy z grożącem osłabieniem serca po wstrzyknięciu 50,0 ccm surowicy leczniczej ciepłota krytycznie opadła i chory wyzdrowiał. W czterech innych przypadkach surowicę stosowano bez skutku.

Krömeke: *Szmer młyński przy sztucznej odmie piersiowej.* Przy sztucznej odmie piersiowej u chorego wystąpił szmer ten, synchroniczny ze skurczem serca, niezależny od oddechu, zmienny przez zmianę położenia. Szmer utrzymywał się przez 5 dni. Zdaje się wytwarza się on przez zator powietrzny żył międzyżebrowych, przez ciągłe wciąganie drobnych baniek powietrznych i dostosowanie się ich do prawego serca i stąd do płuc. Leczenie: środki podniecające, ułożenie wysokie miednicy, w razie niebezpieczeństwa punkcja prawej komory.

Olivet: *Hiperkeratoza i zapalenie żył zakrzepowe w rzeżączce.* U 40-letniego mężczyzny z pierwszem zakażeniem rzeżączka w 5 dni po ukazaniu się wycieku, wystąpiły zapalne zmiany w stawach, szcz. kolanowym. Po 14 dniach ukazała się wysypka przypominająca ospę wietrzną, która następnie uległa zrogowaceniu i objęła dolną kończynę (podeszwa, palce). Po 8 tygodniach sprawa uspokoiła się. Po trzech miesiącach wśród gorączki znowu pojawiła się wysypka. Należy przyjąć szczególną dyspozycję skóry, szczególnie podeszew i dłoni, a zakażenie ogólne gonokokami wywołuje te objawy. Obok usposobienia skóry przyjąć należy obecność zmniejszonej odporności wobec zakażenia rzeżączką.

Hesse: *Leczenie wiądu malarją.* Gorączka jest czynnikiem zabijającym krętki, silniejszym niż salwarsan. Na podstawie obserwacyj 18 przyp. przychodzi autor do przekonania, że należy leczyć malarją szczególnie chorych cierpiących na silne napady bólów. Pogorszenia przy stosowaniu tego leczenia nie widziano.

Brednow: *Leczenie alkaliami wrzodu.* „Bizmuterzan" — krzemian bizmutu — okazuje się skutecznie działającym środkiem przy wrzodzie żołądka i dwunastnicy. Podaje się 3 × dnia po 1,0 gr. przed jedzeniem.

Gergely i Markovits: *Phrenikotomia przy ciężkiej cukrzycy powikłanej gruźlicą płuc.* W opisanym przypadku zastosowano phrenicoexairezę z dobrym wynikiem, ponieważ po odmie piersiowej u cukrzycowych często występują powikłania.

Laudé: *Zakażenie prątkiem zgorzeli gazowej po wstrzykiwaniach.* Po wstrzyknięciu podskórnem jałowych płynów (kamfora, koffeina, asthmolysina) w 2 przyp. zapalenia płuc grypowego i 1 przyp. dusznicy wystąpiło zakażenie. Prawdopodobnie chorzy sami na skórze posiadali laseczniki zgorzeli gazowej a miejscowe uszkodzenie tkanek przez wstrzyknięcie jałowych płynów ułatwiło rozszerzenie się zakażenia.

Worobiew: *Nerwy serca.*

Iwesberger: *Haemosistan przy krwawieniach ginekologicznych.* Haemosistan jest połączeniem wapnia z etylendiaminą, która przyśpiesza krzepnienie krwi przez uczynnienie zaczynu włókniko-rodnego. Wstrzykuje się śródżylnie. Daje dobre wyniki.

Kováts: *Leczenie bólów głowy na tle zatrucia adrenaliną* (Tonogen suprarenale „Richter"). Szczególnie dobre działanie przy bólach głowy u gruźlików. Podskórnie 0,15 ccm—0,025 Tonogen.

Schultz: *Szczegółowa balneoterapja i klimatoterapja chorób krwi.* Referat zbiorowy.

Nr. 25.

Glaser: *Zdobycze w dziedzinie układu wegetatywnego.*

Vogt: *Leczenie djetetyczne, w szczególności tuczenie pigułkami insulinowemi.* Doświadczenia z leczeniem djetetycznem chorych ginekologicznie stwierdza: Głodówki są dobre przy leczeniu wymiotów u ciężarnych, mocznicy grożącej, migreny i wysokiego parcia krwi w latach przejściowych. Bezbiałkowe pożywienie stosuje się w uporczywych przypadkach otyłości przez podawanie djety owsiano-solnej. Z środków odtłuszczających dobrze działają Lipolysin i Hypertherman. Dla leczenia tuczeniem stanowią wdzięczne pole stany wyczerpania na podłożu konstytucyjnem z czynnościowem osłabieniem i anomaljami ułożenia trzew. Tuczenie insuliną rozpoczyna się wstrzykiwaniem podskórnem a kontynuuje się przez podawanie pigułek. Leczenie musi się odbywać pod kontrolą lekarską. Obok działania na całą przemianę materji podnieść należy korzystne działanie na psyche.

Schultz: *Narkolyza i autogenne ćwiczenie narządów.*

Becher: *Proste sposoby wykazania niedomogi nerek.* Skoro mocz zawierający białko, jasny o ciężarze gat. 1010—1012 wykaże znaczne wzmocnienie żółtego zabarwienia po wytrząsaniu z kaolinem i przesączeniu, można uważać nerkę marską za niewydolną. Próba ta może służyć dla łatwego zorjentowania w godzinach przyjęć. W chirurgicznych schorzeniach dróg moczowych, przy których wystąpi utrudnienie odpływu, podobnie jak przy ostrem zapaleniu nerek wzrasta wartość ksantoproteinowa w porównaniu do azotu pozabiałkowego, mocznika i kwasu moczowego stosunkowo późno i nieznacznie. Silniejsze wzmożenie jest oznaką niekorzystną a występuje w bezmoczu i wysokiego stopnia oligurji. Przy niedomodze nerek marskich wartość ksantoproteinowa jest wreszcie dość wysoka. Przy prawdziwej mocznicy stwierdza się zawsze wysokie wartości ksantoproteinowe w odbiałczonej surowicy.

Klein: *Paradoksalny przykurcz mięśni nogi jako objaw uszkodzenia bieguna czołowego.* Przy złamaniu sklepienia oczodołu z zgnieceniem, a także prawdopodobnie zniszczeniu lewego bieguna płata czołowego, wystąpił obok Babińskiego odosobniony homolateralny przykurcz parodoksalny mięśnia czterogłowego.

Schumacher i Liese: *Znaczenie zawartości wapnia we krwi przy leczeniu kiły salwarsanem.* Przez poprzednie podawanie soli wapniowych zmniejsza się jadowitość następnie wprowadzonego salwarsanu. Przez działanie wapnia zostaje oddzielona wolna zasada salwarsanowa (salwarsanbase) wcześniej, jadowitość zostaje zmniejszona, bo czas krążenia we krwi salwarsanu zostaje skrócony; działanie na krętki zostaje przyśpieszone. Przy podawaniu starego salwarsanu poprzedzać wstrzyknięciem dożylnem preparatu wapniowego lub podawaniem *per os*, przy neosalwarsanie rozpuszczać go w roztworze chlorku wapniowego bezpośrednio przed wstrzyknięciem.

Heimann-Hatry: *Pierwotna, odosobniona ziarnica jelita.* Pierwotna, odosobniona ziarnica jelita jest bardzo rzadka. Klinicznie w żadnym przypadku rozpoznania tego nie postawiono, usadawia się sprawa na przejściu jelita czczego w biodrowe. Może występować pod postacią guza lub owrzodzenia, ostatnie niekiedy w większej ilości. Autor opisuje przyp. tyczący się 52-letniej kobiety u której nagle wystąpiły przed 6-tygodniami bóle brzucha, wymioty fusowatą treścią i krwawe biegunki. Anamneza wskazywała na wgłobienie z czasową niedrożnością, z czem jednak trudno było pogodzić stan obecny: wysoką ciepłotę 39°, marasmus, ujemny wynik badania brzucha. Myślano o durze brzusznym, posocznicy, prosówce i ziarnicy, lecz brak było pewnych podstaw. W czasie pobytu w klinice chora kilkakrotnie oddawała krwawe stolce cieplota stale 39,5, stolce czasem wolne, czasem sformowane. Przy badaniu wyczuwano po lewej stronie w podbrzuszu kilka, wielkości śliwki, gruczołów. Sekcja stwierdziła na przejściu czczego jelita w biodrowe wrzód o wałowatych brzegach, o budowie typowej w obrazie drobnowidowym dla ziarnicy złośliwej; podobne utkanie stwierdzono w okolicznych gruczołach. Przebieg podobny do duru, rozpoznanie trudne.

Baráth i Gyurkovich: *Doświadczalne i kliniczne badania nad wpływem soli wapniowych na czynność nerek.* Wedle doświadczeń autora należy przypisać solom wapniowym działanie moczopędne i zmniejszające białkomocz. Przy podawaniu soli wapniowych w kłębuszkowych schorzeniach nerek występuje silne zmniejszenie wydalania substancyj azotowych, co zupełnie słusznie winno wykluczyć podawanie tych soli w tego rodzaju sprawach, Przy sprawach nabłonkowo-cewkowych z dużym białkomoczem stosowanie soli wapniowych jest korzystne i bezpieczne; w przypadkach tych przez obniżenie białkomoczu, zostaje zmniejszona utrata białka przez ustrój, a prócz tego często zyskuje się korzystne działanie moczopędne.

Drexel: *Z kazuistyki niedokrwewności ciążowej podobnej do złośliwej.* U 21-letniej pierwiastki w przebiegu ciąży wystąpiło szybkie zmniejszanie się zawartości Hb i obraz krwi zbliżał się do typowego anemji Biermera. Po przerwaniu ciąży szybkie wyzdrowienie. Podnieść należy, że wystąpiło to w pierwszej połowie ciąży (IV mies.) i przebieg był szybki.

Pfab: *Doświadczenia nad bakterjobójczem i powstrzymującem działaniem chlorku srebra.* Chlorek srebra „Metem" posiada własności bakterjobójcze (1:800), w większych rozcieńczeniach powstrzymuje wzrost drobnoustrojów (1:3,000.000).

Schumann: *Leczenie hyperidrosis i dysidrosis „urgonem".* „Urgon" zawiera aldehyd mrówkowy, *Calc. chlorid. Zinc. oxyd. Amylum-Maidis*, alkohol, salicylowo metylowy ester, glicerynę i wodę, w zawiesinie. Działanie pewne i prędkie.

Köchlin: *Leczenie przewlocznego zaparcia stałym preparatem oleju parafinowego.* „Mitilax" zawiera olej parafinowy w postaci zawiesiny. Dawkowanie musi być zależne od przypadku, zwyczajnie 2—3 razy dnia po łyżce. Po uregulowaniu wypróżnień zażywać jeszcze 14 dni w mniejszych dawkach. Przy zaparciach nawykowych dobre wyniki.

May: *„Corydalon" przy stwardnieniu tętnic. Corydalon (Extr. Bellad. Phenacet. i Coff. natr.-benz.)* jest środkiem dobrym przy leczeniu zaburzeń w krążeniu wskutek stwardnienia tętnic. Działa szybciej, silniej niż koffeina, działa uspokajająco.

Peltesohn: *Schorzenia mięśni, stawów i kości.*

Grabowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 27 kwietnia 1926 roku.

Przewodniczący: Prezes prof. Sawicki.

I. Kol. P. Baumritter przedstawił przypadek: *„pokrzywki napadowej w związku z hemoglobinurją paroksyzmalną"*.

II. Kol. B. Łopieński i T. Marjanko: Pokaz przypadku: *Anaemia haemolytica gravis, achylia gastrica, hypohylia pancreatica.*

Uzyskano poprawę po zastosowaniu dużych dawek arsenu.

III. Kol. Jochweds i Seidenbeutel: Pokaz przypadku: *Pneumonia griposa abscedens z wtórną rozstrzenią oskrzeli.*

U chorej l. 41 stwierdzono po przybyciu na oddział Szp. Wolskiego objawy grypowego zapalenia płuc obok wyraźnych cech niedokrwistości. Niedokrwistość leczono z dobrym skutkiem przetworami arsenowemi łącznie z wstrzykiwaniami mleka, aby pobudzić wytwórczą zdolność szpiku kostnego. Po spadku ciepłoty, po stronie, gdzie stwierdzano objawy zapalenia płuc, wystąpiło zapadanie się kl. piersiowej. Prześwietlenie kl. piersiowej wykazało kilka jasnych plam, pochodzących z rozszerzonych oskrzeli. Ze względu na powolny rozwój sprawy gorączkowej, brak laseczników w plwocinie, neutropenję, leukopenję, rozpoznano zapalenie płuc odoskrzelikowe grypowe, ze względu zaś na zapadanie się klatki piersiowej, trwanie stłumienia i oddechu oskrzelowego, odpluwanie soczewkowatych kawałków w większej ilości — jako zejście uważano marskość płuca z rozstrzenią oskrzeli.

IV. Kol. Z. Michalski wygłosił referat pod tytułem: *Uwagi w sprawie mianownictwa, podziału i rozpoznawania chorób serca.*

W dyskusji 1) kol. Paszkiewicz oświetlił sprawę *myocarditis* z punktu widzenia anatomo-patologicznego.

2) Kol. Semerau-Siemianowski nie zgadza się na oparcie rozpoznania klinicznego chorób serca na zmianach anatomo-patologicznych, jak to uczynił mówca, gdyż obrazy kliniczne, mimo zupełnego podobieństwa, mogą być wyrazem zejścia szeregu różnych spraw anatomicznych. Mówca zgadza się z prelegentem, że zarówno zapalenie jak i zwyrodnienie mięśnia sercowego bywa rozpoznawane zbyt często, gdy tymczasem wydarza się w istocie tylko w niektórych chorobach zakaźnych. Mówca proponuje zamiast dwóch słów — mięsień sercowy — wprowadzić nazwę „sierdzie", odpowiednio do określeń wsierdzie i osierdzie. Dla stanów, gdy mamy do czynienia z częściowem osłabieniem serca pod wpływem różnych szkodliwości jak silne zmęczenie, wyczerpanie nerwowe, zdrowienie po ciężkich chorobach — mówca proponuje nazwę ‚sierdzica" — analogja do „nerczyca" Browicza (francuskie *„myocardie")*. Obstaje on przy terminie „migotanie" jako już przyjętym przez polskie słownictwo. Zgadza się natomiast na wprowadzenie terminu „rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe" zamiast „bloku". Ze swej strony mówca proponuje dla silnie wyrażonych stanów bloku określenie — zahamowanie przewodnictwa.

Kol. J o c h w e d s podnosi, że trzepotanie przedsionków może przejawiać się wolnem, a nawet b. wolnem tętnem. Wspomina o t. zw. nastawieniu *sympatico* wzgl. *wagotonicznem* narządów, które jednak niema odpowiednika anatomo-patologicznego.

W dyskusji 1) Kol. O f f e n b e r g po krótkim rysie historycznym o rozwoju klasyfikacji chorób wogóle stwierdza, że dotychczasowe podziały wszystkie posiadają wspólną wadę: jednostronne ujęcie sprawy. Etjologiczna klasyfikacja chorób nie jest wolna od szeregu wad: zaniedbuje ona, mianowicie, znaczenie ustroju, jego sił odpornościowych, lekceważy znaczenie konstytucji. Idealna klasyfikacja chorób winna dążyć do uwzględnienia wszystkich zajwisk, rozgrywających się w ustroju, i do harmonijnego ich powiązania. Winna ona osiągnąć syntezę tych zjawisk. Wówczas każda jednostronna jednostka chorobowa będzie posiadała swój odrębny obraz kliniczny, odrębną patogenezę i odrębną etjologię. Mówca wkroczył na drogę stworzenia takiego właśnie podziału chorób serca i to stanowi jego zasługę.

2) Kol. T o k a r s k i jest zdania, że podział chorób serca zawsze się będzie opierał na anatomji patologicznej, zarówno bowiem wstrząsy psychiczne jak i fizyczne mogą w ostatecznym wyniku dać te same zmiany anatomopatologiczne (miażdżyca). Rozpoznanie „*myocarditis*" najczęściej bywa błędne. *Myocarditis* w dzisiejszym stanie wiedzy nie da się odróżnić od *myodegeneratio*.

3) Kol. J a n o w s k i uważa słowo „schorzenie", tak często teraz używane, za niezdatne. Mówca jest zwolennikiem zatrzymania nadal terminu „migotanie". Termin *„endocarditis lenta"* mówca tłumaczy jako zapalenie wsierdzia powolne.

4) Kol. M i c h a l s k i w odpowiedzi kol. J o c h w e d s o w i zaznacza, że pojęcie trzepotania zostało ograniczone przez Lewisa do stanów powyżej 200 uderzeń tętna na minutę. Przekłady niemieckie stare z angielskiego widocznie nie uwzględniają tej zmiany. Mówca wskazuje „Metody graficzne" Haya, wydanie z r. 1920, poprzedzone wstępem Mackenziego, gdzie nowa terminologja, dotycząca zaburzeń w przewodnictwie serca, jest uwzględniona. Kol. S e m e r a u-S i e m i a n o w s k i e m u i J a n o w s k i e m u mówca replikuje, że używanie dwóch różnych określeń dla t. zw. bloku serca całkowitego i częściowego uważa za niewskazane, gdyż częściowy blok serca może przejść w całkowity. U tego samego więc osobnika w różnym okresie choroby musielibyśmy używać dwóch terminów dla określenia jednego schorzenia. Migotanie jest terminem nieodpowiednim, stale plątanym przez początkujących z trzepotaniem. Proponowany przez kol. Michalskiego termin „porażenie drżenne przedsionków" wyklucza wszelkie nieporozumienia. Wreszcie mówca protestuje przeciw przypisywaniu mu dążności do oparcia klasyfikacji wyłącznie na podstawach anatomo-patologicznych. We wstępie odczytu mówca zaznaczył, że pragnąłby uwzględnić czynniki zaburzeń czynnościowych, czynniki etjologiczne i w miarę możności i anatomiczne, pragnie jednak przedewszystkiem wzajemnego porozumienia między anatomo-patologiem i klinicystą. Kol. L a n d a u o w i mówca odpowiada, iż nie można twierdzić, że w każdym przypadku zapaści są zmiany, dotyczące serca, gdyż możemy mieć do czynienia z porażeniem naczyń obwodowych i nadnerczy i wreszcie z porażeniem na drodze odruchowej i nerwowej.

II. Sekretarz doroczny *Gerner*.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

P o s i e d z e n i e S e m i n a r y j n e z dnia 24. marca 1926 r.

I. Kol. S o n e n b e r g demonstruje: 1) chorego, u którego na skórze goleni znajduje się szereg owrzodzeń niedużych, na podstawie nacieczonej, spoistej: dno owrzodzeń pokryte jest skąpą wydzieliną, lub ziarniną wybujałą, brzegi podminowane. Chory gorączkuje; w lewym szczycie — trzeszczenia. Rozpoznanie: *Tuberculosis colliquativa*.

2) Chorego z zaczerwienieniem, obrzękiem i łuszczeniem się skóry na goleniach oraz dolnej części lewego uda. Łuski bezbarwne, cieńkie, lekko przylegają do skóry i oddzielają się w takiej obfitości, że codziennie tworzą na prześcieradle grube warstwy. Rozpoznanie: *Erythrodermie exfoliante secondaire de Besnier*.

II. Kol. J. K o n wygłasza odczyt: *Rola witamin w dietetyce dziecięcej*. Wiemy obecnie, że poszczególne grupy substancyj odżywczych nie dają się wzajemnie zastępować; przynajmniej u dzieci i niemowląt, musimy być w tym kierunku b. ostrożni. Dalej mówca omawia rozwój dotychczasowy nauki o witaminach, powstanie pojęcia czynników odżywczych dodatkowych. Podkreślając zupełnie nikłe nasze wiadomości o tych związkach, mówca przechodzi do sprawy nomenklatury i roli poszczególnych witamin. Najracjonalniejsza nomenklatura, która da się obecnie zastosować, to określanie tych czynników według ich roli w ustroju, a więc naprzykład czynnik antyskorbutyczny, antiberi — beri i t. d.

Następnie mówca omawia istotę tych chorób, które mogą powstawać z braku jednego lub kilku czynników odżywczych w diecie. Omawiając poszczególne awitaminozy wieku dziecięcego, mówca podkreśla ogólne cechy nieswoiste, występujące klinicznie we wszelkich awitaminozach niezależnie od ich tła swoistego. Zahamowanie wzrostu, zatrzymanie wagi i osłabienie odporności przeciw infekcjom — są to ogólne kliniczne objawy awitaminozy zwierzęcej i dziecięcej, występujące daleko wcześniej niż właściwe klasyczne objawy danej choroby. Prace Bickla nad przemianą materji w stanach awitaminozy wskazują na to, że istnieje w tych stanach daleko idące zaburzenie w asymilacji komórkowej; że to zaburzenie dotyczy w pierwszym rzędzie przemiany wodanów węgla i polega na nieprawidłowem spalaniu. Mówca stara się przeprowadzić łączność między awitaminotyczną dystrofją a t. zw. zaburzeniami w stanie odżywiania u niemowląt, zaliczając awitaminozy do tych stanów. Omawiając krzywicę, mówca zatrzymuje się nad zagadnieniem, czy można ją obecnie określać jako awitaminozę wobec wyników nowych badań nad wpływem światła na jej powstawanie, leczenie i wobec nowych prób z naświetlaniem pokarmów, czyli t. zw. jekoryzacją.

Z przytoczonego materjału mówca wyciąga szereg wniosków.

Sekretarz (—) *Rueger*.

Sprawozdanie z III. Powsz. Zjazdu Pol. Lek. Wet.

W dniach od 9—11 października odbył się we Lwowie III. Powszechny Zjazd Polskich Lekarzy Weterynaryjnych.

Świetnie zorganizowany Zjazd, w którym wzięli udział licznie zebrani lekarze weter. z całego Państwa, omówił szereg aktualnych zagadnień naukowych i spraw stanowych.

W dziale naukowym sekcji medycyny weter. mówił Prof. Dr. Markowski o znaczeniu konstytucji i dziedziczności w patologji i terapji. Omówiwszy typy konstytucjonalne u zwierząt, wskazał referent na wpływ gruczołów dokrewnych na konstytucję organizmu i prosił, by lekarze weterynaryjni ogłaszali swe spostrzeżenia z tej dziedziny celem wzbogacenia odnośnej literatury.

Prof. Dr. Runge podniósł jakie straty ponosi gospodarstwo państwa wskutek jałowości i ronienia u bydła i podał sposoby zwalczania.

Komitet wyłoniony przez Stałą Delegację Zjazdu ma się zająć zorganizowaniem tej walki, która ma się oprzeć głównie na inicjatywie prywatnej Towarzystw rolniczych, Izb rolniczych i tp. przy naukowej i kierowniczej pomocy ze strony uczelni i Zakładów med. weter. oraz współpracy lekarzy weter. z instytucjami gospodarczemi.

W sekcji chirurgicznej Prof. Dr. Gajewski omówił nowsze sposoby operacji dychawicy zwierzęcej. Doc. Dr. Dębicki przedstawił istotę promieni Roentgena, sposoby ich działania i zastosowanie. Dr. Łabędź mówił o obecnej metodyce roentgenologicznej.

O najżywotniejszych postulatach higjeny mleka mówił Prof. Dr. Niemczycki, który podniósł znaczenie mleka jako środka odżywczego, wskazał jaką rolę odgrywa mleko jako źródło zakażenia się szczególnie gruźlicą i podał sposoby zorganizowania obrotu mlekiem, przyczem kontrola obór przez lekarzy weterynaryjnych jest podstawowym postulatem higjeny mleka. W dyskusji Prof. M. Bujwid zaznaczył, że w tym szczególnie dziale konieczna jest współpraca z lekarzami ludzkimi i rolnikami.

Doc. Dr. Twawiński w ref. „Organizacja oględzin mięsa" doszedł do wniosku na podstawie prac wykonanych w Zakładzie Higjeny mięsa, że orzeczenie o spożywalności mięsa lub uznanie mięsa za niezdatne do spożycia musi się zawsze opierać na wykazaniu czynników przyczynowych.

W sekcji organizacji hodowli zwierząt Prof. Dr. Markowski podniósł znaczenie wysoko postawionej hodowli zwierząt dla gospodarstwa krajowego, omówił sposoby popierania hodowli przez rząd i podkreślił, że w tej dziedzinie współpraca lekarzy weter. musi być wydatniejsza niż dotychczas, dlatego też nauczaniu hodowli w Akad. med. weter. trzeba poświęcić szczególną uwagę.

W sekcji epizoocjologji gruźlicy, gdzie referat wygłosił Prof. Dr. Nowak, zalecono usuwać z obór sztuki ze stwierdzoną gruźlicą otwartą, a sztuki z gruźlicą wymienia powinny być bezwarunkowo oddawane na rzeź. Prof. Markowski w swoim korreferacie zalecił z naciskiem oprzeć hodowlę w celu wzmożenia odporności zwierząt na zasadach higjeny, a węc wprowadzić hodowlę pastwiskową przedewszystkiem odnośnie do wychowu młodzieży. W sprawie uodparniania bydła przeciw gruźlicy metodą Calmetta postanowiono przeprowadzić dokładne próby kontrolne przed wprowadzeniem w życie tej metody na większą skalę. Dalej ponieważ

gruźlica zwierząt mięsożernych może być groźnem źródłem zakażenia dla ludzi, zadaniem lekarza weterynaryjnego winno być wczesne rozpoznanie i wobec bezsilności leczenia skłonienie właściciela do natychmiastowego zgładzenia chorego zwierzęcia.

W sekcji szczepień uodparniających przeciw wściekliźnie u psów mówił Prof. Dr. Gozdziałkowski i na podstawie doświadczeń własnych i ogłoszonych w piśmiennictwie doszedł do wniosku, że jeszcze nie należy przeprowadzać szczepień uodparniających na wielką skalę.

W sekcji podręczników nauk zootechnicznych Prof. Dr. Markowski dał inicjatywę do zorganizowania wydawnictwa podręcznika nauk zootechnicznych, obejmującego wszystkie działy nauk lekarsko-weterynaryjnych i hodowlanych.

W dziale stanowym obradowały sekcje: organizacji administracji weterynaryjnej państwowej, organizacji admin. weter. samorządowej, społecznej działalności lekarzy weterynaryjnych i zagadnień socjalnych stanu weterynaryjnego, gdzie prócz wielu innych ważnych spraw wypowiedziano się za ujednostajnieniem dla całego Państwa ustawy o tłumieniu chorób zaraźliwych u zwierząt, a celem szybkiego i skutecznego tłumienia zaraz za usamodzielnieniem lekarzy weterynaryjnych, tudzież za niezwłocznem usunięciem wadliwości, jakie istnieją w organizacji służby lekarsko-weterynaryjnej.

W czasie Zjazdu otwarto też Wystawę lekarsko-weterynaryjną. Dzieła tego dokonała prawie wyłącznie lwowska Akademja medycyny weterynaryjnej i trzeba przyznać, że wystawa przedstawiała się wspaniale zarówno pod względem ilości i estetycznego rozmieszczenia eksponatów, jakoteż pod względem wartości naukowo-pedagogicznej.

Co do ogólnego wrażenia, to trzeba przyznać, że Zjazd był doskonale przygotowany i obmyślany drobiazgowo tak, że obrady w licznych sekcjach odbywały się z punktualnością wprost wzorową. Zasługą jest też Komitetu organizacyjnego, że jako tematy programowe wybrano tak ważne dla gospodarstwa krajowego działy, jak epizoocjologja gruźlicy, organizacja hodowli i rola higjeny w produkcji zwierząt. Prace Zjazdu, które stały na wyżynie współczesnych badań naukowych, wywarły głęboki wpływ na licznie zebranych ze wszystkich stron Polski uczestników.

LISTY DO REDAKCJI.

Do Szanownej Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej.

Wróciwszy przed kilku dniami po dłuższej nieobecności w kraju byłem w możności dopiero teraz przeczytać zalegające N-ra Polskiej Gazety Lekarskiej.

W Nr. 38 z dnia 19 września b. r. zwróciła moją uwagę notatka, która, biorąc asumpt z doniesienia Jugosłowiańskiego czasopisma „Medicinski Pregled", że „równocześnie z zebraniem dorocznem lekarskich towarzystw Jugosłowiańskich odbędzie się w Belgradzie definitywne posiedzenie Komitetu Ogólnosłowiańskiego Związku Lekarzy" zaopatruje ją następującym dodatkiem: „Czy delegaci polscy, którzy w r. 1925 brali udział w naradach w Dubrowniku, wiedzą coś o tem? Jeżeli wiedzą, dlaczego zachowują tak ścisłe milczenie wobec ogółu lekarskiego i Towarzystw lekarskich? Czy i kto pojedzie 19 września z Polski? Dlaczego większe centra lekarskie nie zostały w czas uwiadomione? może znalazłby się niejeden dość godny i chętny do wyjazdu.

Jako przewodniczący tak przeszłorocznej delegacji do Dubrownika kol.: Gluziński, Jakimiak, Łapiński, Szumlański (Warszawa), Jurasz, Karwowski (Poznań) jak i tegorocznej do Belgradu (ci sami, z wyjątkiem kolegi Szumlańskiego) nadmieniam:

1. Delegaci polscy wiedzieli o Zjeździe w Belgradzie i stawili się w oznaczonym czasie na miejscu.

2. „Ścisłego milczenia" nikt nie zachowywał. Warszawskie Tow. Lek., na którego ręce przesyłają Towarzystwa Lekarskie Jugosłowiańskie zawiadomienia o Zjazdach, zaprosiło tak w r. 1925 „centra" na posiedzenia w tej sprawie, które też odbyło się w czasie XII. Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie i obok innych uchwał wybrało delegację wyżej wymienioną, jak i w r. 1926 na dzień 6 stycznia (zaproszenia polecone rozesłano w grudniu z datą 9 grudnia 1925 r.), na które stawili się delegaci Tow. Lek. Krakowa, Poznania, Warszawy i Wilna, tylko nie było delegata ze Lwowa ani nawet wytłumaczającego tę nieobecność pisma. Zebrani wybrali delegację do Belgradu (jak wyżej) dając jej polecenie, by się starała jak to i rządowe nasze czynniki wyraziły życzenie, aby 1-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Warszawie.

3. Że znajduje się między nami dość „godnych" do należenia do delegacji, chyba nikt z nas nie może wątpić, nazwę jednak na podstawie doświadczenia (co bliżej omawiać nie chcę) „iluzją" by było „dość chętnych do wyjazdu". Spełniając *officium boni viri* delegacja wybrana pojechała do Belgradu i spełniła powierzony jej mandat: 1-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w Warszawie w roku przyszłym (1927).

4. Delegacja wróciwszy z Belgradu koło 30 września b. r., wygotowała już swe sprawozdanie, przedłożyła je w dniu 2 października b. r. Zarządowi Warszawskiego Towarzystwa Lek., a za kilka dni rozesłe je do naszej prasy lekarskiej z prośbą, o jaknajszybsze podanie go do publicznej wiadomości, bo czas nagli. Sprawozdanie jakieś przed Zjazdem w Belgradzie nie miałoby materjału do zdawania sprawy.

Warszawa, dnia 16. października 1926 r.

Z wysokiem poważaniem, *Antoni Gluziński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z dziejów państwowej służby zdrowia. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadomiło Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia, że została ona zniesiona, jako autonomiczna jednostka i że utworzony zostaje departament zdrowia. Jedynie p. Dr. Wroczyńskiemu zostawiono ad personam tytuł generalnego dyrektora służby zdrowia. W c-k Austrji nazywało to się „Tittel ohne Mittel" i sztuczki takie robiono dla otarcia łez interesowanym. W Polsce możnaby zrezygnować z podobnie niepoważnych rozwiązań państwowych spraw. Zatrzymanie tytułu dla jednostki nie zrównoważy zniszczenia organizacji, a o państwową służbę zdrowia, a nie o jednostkę, idzie przecież ta tragiczna gra. Jest rzeczą charakterystyczną, że okólnik ten podpisany został przez jednego z dyrektorów departamentu, a nie Ministra Spr. Wewn. Fakt ten, bardziej niż dobitnie, świadczący o zlekceważeniu całej sprawy, powinien przecież pobudzić do zastanowienia, kogo należy.

Kraków.

W sprawie doktoratów lekarskich. Jak wiadomo ustawa o szkołach akademickich z 13 lipca 1920 niesłychanie utrudniła uzyskanie stopnia doktorskiego. W rezultacie też już dwukrotnie uległa modyfikacji. Nowele z 18 lipca 1924 i z 23 lipca b. r. przywróciły na wydziale prawniczym i filozoficznym moc obowiązującą dawnym przepisom w sprawie doktoratu do 1928, względnie 1932. Jedynie wydział lekarski dotąd nie może się doczekać analogicznej reformy. W tej sprawie odbył się onegdaj w sali „Theatrum Anatomicum" wiec studentów 5 i 6 r. medycyny, który uchwalił podjęcie energicznej akcji u rządu i sejmu, celem położenia kresu obecnemu stanowi rzeczy. W najbliższych dniach udaje się w tej sprawie delegacja studentów do Warszawy.

Redakcja otrzymała:

Seweryn Sterling: „Układ nerwów współczulnych, a gruźlica" Odbitka z „Polskiego Archiwum medycyny wewnętrznej". Tom IV, zeszyt III, rok 1926.

Stan. Klein: „Die izolierte Tuberkulose der Mesenteriallymphdrüsen". Odbitka z „Beiträge zur Klinik der Tuberkulose". Band 63, Heft 3.

Ten sam: „Des effets thérapeutiques obtenus par la splénectomie dans les maladies de l'appareil hématopoiétique". Odbitka z „Strasbourg Médical".

Sprostowanie omyłek druku jakie się wkradły do artykułu Dr. St. Grossfelda p. t. „Tuczenie chorych na gruźlicę za pomocą insuliny", a ogłoszonej w numerze 43-cim Polskiej Gazety lekarskiej z 24 października 1926 r. na stronicach 808, 809 i 810.

Strona	Szpalta	Wiersz	Zamiast	Powinno być
809	lewa	16 od dołu	„lewej stronie i prawej"	„lewej stronie większą, jak po prawej"
809	prawa	19 od dołu	„cukru we krwi Wskazują"	„cukru we krwi wskazują"
809	prawa	12 i 13 od dołu	„chromomowych"	chromowych"